Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Franke

DIE BEDEUTUNG DER ÖSOPHAGOATRIOGRAPHIE FÜR DIE FRÜHDIAGNOSE DER MITRALSTENOSE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Frank-Joachim Scheller
aus Stuttgart

Würzburg, den 2o. Juni 198o

1981

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Franke

DIE BEDEUTUNG DER ÖSOPHAGOATRIOGRAPHIE FÜR DIE FRÜHDIAGNOSE DER MITRALSTENOSE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Frank-Joachim Scheller
aus Stuttgart

Würzburg, den 2o. Juni 198o

Referent: Professor Dr. med. P. Polzien
Korreferent: Professor Dr. med. H. Franke
Dekan: Professor Dr. med. K-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 4. Dezember 1980

Promotion 13. Feb. 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen Eltern

https://archive.org/details/IA41543519_0042

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	5
B. METHODE, NORMALE UND GERINGGRADIG PATHOLOGISCHE KURVENBILDER DES ÖSOPHAGOATRIOGRAMMS, BEOBACHTUNGSGUT	8
I. Methode	8
II. Die Kurvenbilder des normalen und geringgradig pathologischen Ösophagoatriogramms (ÖAG) bei Sinus-Rhythmus und ihre Interpretation	9
a) Das Ösophagoatriogramm des Herzgesunden	
b) Das geringgradig pathologische Ösophagoatriogramm	
III. Beobachtungsgut	14
C. ERGEBNISSE	17
I. Meßergebnisse	17
II. Besprechung der Ergebnisse	23
D. DISKUSSION	56
I. Das Q-1.HT-Intervall	56
II. Das präsystolische Geräusch nach Belastung	6o
III. Die Verlängerung der P-Wellendauer	65
IV. Die verkleinerten Stenose- und Insuffizienzwinkel im ÖAG im Vergleich zu den röntgenoptischen Kriterien	7o
E. ZUSAMMENFASSUNG	77
Literaturverzeichnis	81

A. EINLEITUNG

Die Diagnose der klassischen Mitralstenose unter Berücksichtigung der klinischen sowie unter Zuhilfenahme elektro- und phonokardiographischer als auch röntgenologischer Befunde bereitet an sich keine Schwierigkeiten.

Palpatorisch findet sich über dem Herzen ein präsystolisches Schwirren und ein kurzer hebender Spitzenstoß, gelegentlich auch eine Pulsation über der gesamten Präkordialgegend.
Die für die Mitralstenose typischen Auskultationsbefunde wie der verstärkte I.Herzton (HT), das diastolische eher rollende Decrescendo und/oder das präsystolische Crescendogeräusch sind in der Mehrzahl der Fälle ebenso eruierbar wie eine Akzentuierung, Spaltung oder Verdoppelung des 2.HT als Mitralisöffnungston (MÖT).
Zumeist sind die P-Wellen im Elektrokardiogramm (EKG) bei normalem Sinus-Rhythmus doppelgipflig und über o,1 Sek. verbreitert (sog. P-mitrale); eine Erscheinung, die auf eine Überlastung des linken Vorhofs schließen läßt. Ist das PQ-Intervall über 2o msec verlängert, so besteht nach REINDELL (41) eine Herzmuskelschädigung. Ein P-pulmonale mit überhöhten, spitzen P-Zacken und die Drehung des QRS-Vektors im Uhrzeigersinn deuten auf eine zunehmende Druckerhöhung im Kleinen Kreislauf und der damit verbundenen Mehrbelastung der rechten Kammer hin.
Die phonokardiographische Diagnostik gründet sich - Sinusrhythmus vorausgesetzt - auf den Nachweis des diastolischen Decrescendogeräusches, das o,o7 - o,12 Sek. nach dem 2.HT einsetzt (16) und durch das Einströmen des in der Diastole vor der Klappe gestauten Blutes in den Ventrikel bedingt ist, mit nachfolgendem präsystolischen Crescendo, dessen Dauer von der PQ-Zeit und seine Intensität von der Kontraktionskraft des Vorhofs abhängig ist (15). Der klassische Charakter des Diastolikums wird am deutlichsten, wenn der Patient nach Belastung eine linke Seitenlage einnimmt (33). Folgt dieses Geräusch dem MÖT, der in 2/3 der Fälle vorhanden ist (16), in einem Abstand

von mehr als o,o8 Sek., so handelt es sich nach MÜLLER und RICHTER um eine leichte, bei weniger als o,o7 Sek. um eine schwere Mitralstenose, da das Intervall 2.HT-MÖT mit der Erhöhung des linken Vorhofdruckes kürzer wird (29).
Durch den verminderten Füllungsdruck des linken Ventrikels ist der 1.HT typisch paukend und akzentuiert (16). Das Q-1.HT-Intervall ist verlängert.
Die charakteristische Mitralkonfiguration des Herzens im a-p-Röntgenbild wird maßgeblich durch die Dilatation des linken Vorhofes und der damit verbundenen Ausfüllung der Herztaille sowie einer Erweiterung des Conus pulmonalis bedingt (42). Im 1. Schrägen Durchmesser läßt sich diese Linksvorhofvergrößerung auf Grund der Einengung des Retrokardialraumes ebenfalls nachweisen.
Die linke Herzkammer und der rechte Vorhof zeigen in diesem Stadium noch keine röntgenologischen Veränderungen.

Schwierig gestaltet sich dagegen die Diagnostik bei jenen leichtesten Fällen im sogenannten subklinischen Stadium, in dem der linke Vorhof das sich während der Ventrikelsystole angestaute Blutvolumen auf Grund seiner Fähigkeit zur Hypertrophie noch mittels kompensatorischer Druckerhöhung durch das verengte Mitralostium pressen kann (42).
In diesem subklinischen Bereich sind die Klappenveränderungen noch zu gering, als daß diese abnorme Wirbel und Geräusche erzeugten. Oder aber, es stellt sich ein schwaches präsystolisches Geräusch dar, das aus wenigen Schwingungen vor der Q- bzw. R-Zacke des EKG und dem 1.HT besteht und nach Untersuchungen von LUISADA auf eine minimale oder mäßiggradige Mitralstenose hinweist. Andererseits können diastolische und präsystolische Geräusche auch infolge eines funktionellen Mechanismus, d.h., ohne organische Mitralveränderung, so z.B. bei Hyperthyreose (3o) entstehen.
Die Hypertrophie des linken Vorhofs läßt sich ferner weder perkutorisch noch röntgengenologisch nachweisen.

Die Früherkennung der Mitralstenose ist deshalb so wichtig geworden, als uns heute durch die gezielte Behandlung des rheumatischen Rezidivs mit Cortison- und Penicillin-Präparaten die Möglichkeit gegeben ist, den Verlauf dieser Erkrankung des rheumatischen Formenkreises günstig zu beeinflussen und im Hinblick auf den lebenslangen Verlauf dieses Prozesses eine rechtzeitige berufliche Veränderung für die Betroffenen vorschlagen zu können.

Ziel dieser Untersuchung ist es, die von WELZEL anhand der Ösophagoatriographie für die Frühdiagnostik der Mitralstenose als möglicherweise signifikant erachteten Kriterien nach einer mehr als 15 jährigen Verlaufszeit auf ihre Spezifität und Sensitivität zu überprüfen. Die Aussagefähigkeit und Treffsicherheit des auf den Ösophaguspulsen des linken Vorhofs beruhenden Verfahrens soll durch Vergleich mit den bisher üblichen elektrokardiographischen, phonokardiographischen und röntgenologischen Untersuchungen ermittelt werden.

B. METHODE, NORMALE UND GERINGGRADIG PATHOLOGISCHE KURVENBILDER DES ÖSOPHAGOATRIOGRAMMS, BEOBACHTUNGSGUT

I. METHODE

Als Grundlage dieser Arbeit dient das von WELZEL angewandte ösophagoatriographische Verfahren, das schon von FREDERICQ (1887) zur Aufzeichnung der linken Vorhofpulse bei Hunden benutzt wurde. MINKOWSKI, RAUTENBERG, YOUNG und HEWLETT führten die Registrierung des Ösophaguspulses mittels eines luftgefüllten Systems in die Klinik ein (8). Hingegen verwendeten LASSER und LOEWE (1952) ein wassergefülltes System, dessen Druckschwankungen mit einem Sanborn-Elektromanometer aufgezeichnet wurden. FRIESE wiederum entwickelte eine Methode der Pulsregistrierung ohne Zwischenschaltung eines Systems; die Druckschwankungen wurden mit Hilfe eines "Infraton"-Pulsabnehmers, einem nach dem elektrostatischen Prinzip arbeitenden Tieftonmikrophon, aufgenommen (8-1o).
In jüngster Zeit wurde die im Sinne von LASSER und LOEWE erfolgende Ösophaguspulsschreibung von TRICOT et al. (48-49) und von LONGHINI und Mitarbeiter (26-28) wegen "ihrer Sensibilität, Spezifität, Reproduzierbarkeit und einfachen Durchführung"[1] (26) wieder aufgenommen, da sie sich in den letzten Jahren für die Diagnose von Mitralklappenfehlern von großem Nutzen erwies.

Zur Aufzeichnung der linken Vorhofpulse ließ man in der vorangegangenen Untersuchung einen etwa 8o cm langen Polyvinylkatheter mit einem Innendurchmesser von 4 mm schlucken, der am unteren Ende mit einem 2,5 cm langen Kondom-Ballongummi verschlossen war. Am Übergang von Sonde zu Ballon wurden in das Lumen 1o Windungen eines o,3 mm starken Silberdrahtes gelegt, dessen freies Ende, gut abgedichtet, am seitlichen oberen Sondenende austrat.

---

1) aus: Utilità della registrazione dell' esofagocardiogramma atriale
Giornale Italiano di Cardiologia 7 (1o), S. 1o28, Roma 1977

So konnten einerseits die elektrischen Linksvorhof-Potentiale 1 cm über der Ableitstelle der Pulsationen gemessen und andererseits gleichzeitig die Position der Sonde gegenüber dem linken Vorhof aufgrund der lagebedingten P-Zacken-Veränderungen elektrokardiographisch hinreichend genau bestimmt werden. Auf eine röntgenologische Kontrolle und der damit verbundenen hohen Strahlenbelastung für den Patienten konnte somit verzichtet werden.

Nachdem das System anschließend mit Wasser gefüllt und die Luftblasen beseitigt worden waren, wurden die Pulsationen des linken Vorhofs auf einen elektromechanischen Druckumwandler am oberen Ende der Sonde übertragen. Die Registrierung erfolgte durch ein Cardirex-Gerät der Firma Siemens, das neben der Druckkurve gleichzeitig die 3 Extremitätenableitungen und das Ösophaguselektroatriogramm (ÖEag) bzw. den Herzschall in der tiefen (35 Hz) und hohen (25o Hz) Abstimmung, die II. Ableitung des Extremitäten-EKG und das ÖEag aufzeichnete.

Wegen der vermehrten und verstärkten Ösophaguskontraktionen bei nachlassender Oberflächenanästhesie wurde auf letztere im Hypopharynxbereich schließlich ganz verzichtet; ohne diese war die Adaptation viel kürzer.
Die Pulsschreibung erfolgte stets im Liegen und bei exspiratorischem Atemstillstand.

II. DIE KURVENBILDER DES NORMALEN UND GERINGGRADIG PATHOLOGISCHEN ÖSOPHAGOATRIOGRAMMS (ÖAG) BEI SINUS-RHYTHMUS UND IHRE INTERPRETATION

a) Das Ösophagoatriogramm des Herzgesunden

Die normale vom Ösophagus aus abgeleitete Pulskurve des linken Vorhofs zeigt drei Wellen, die dem Jugularis-Phlebogramm analog mit a, c und v bezeichnet werden. Ferner treten ein systolischer Kollaps x und ein diastolischer Kollaps y auf. Dieser

Kurventyp ist nur geringen individuellen Schwankungen unterworfen (8, 1o, 46).

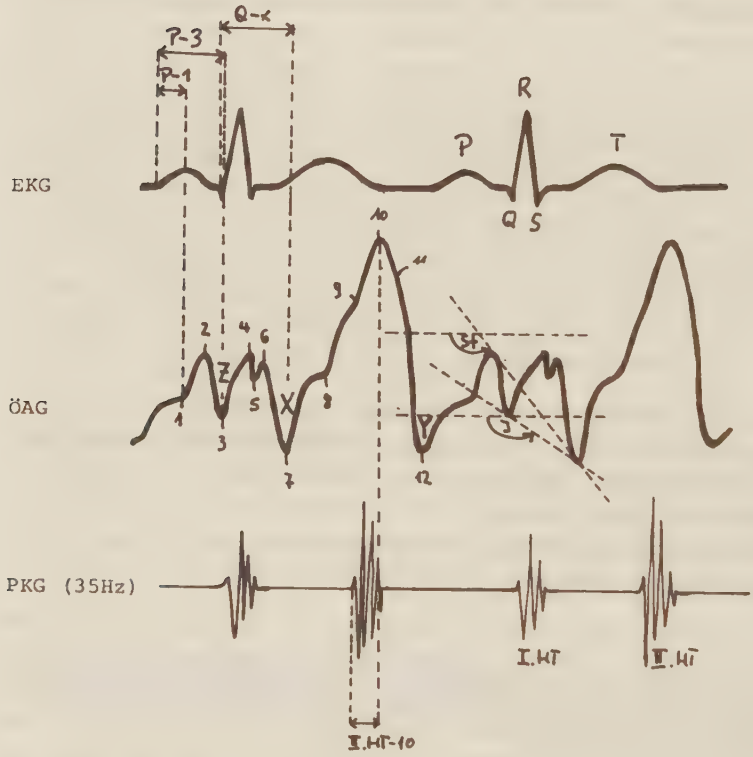


Abb. I: Darstellung eines unauffälligen Vorhofpulses in zeitlicher Relation zum EKG und Phonokardiogramm (mit Stenose- und Insuffizienzwinkel).

Die präsystolische Vorhofkontraktionswelle a steigt durchschnittlich o,o4-o,o6 Sek. nach dem P-Zackenbeginn im EKG an und dauert etwa o,13 Sekunden. Das Intervall P-a (vom Anfang der P-Zacke im EKG bis zum Beginn der Welle a im ÖAG) entspricht nach MINKIN dem Zeitabschnitt zwischen Vorhoferregungs- und Kontraktionsbeginn. Der ansteigende Kurventeil dieser Welle spiegelt anscheinend den Druckanstieg im linken Vorhof während seiner Systole wider.
Hierauf folgt nun die etwa o,13 Sek. andauernde Welle c, die sogenannte Ventrikelzacke, die auf passiven Volumen- und Formänderungen des linken Vorhofs während der Kammerkontraktion beruht und nach RAUTENBERG als kurzfristige AV-Klappen-Ventilebenen-Verlagerung in Richtung zum Vorhof und von ihm weg gedeutet wird. Diese Welle beginnt vor dem 1.HT und zeigt in ihrem Verlauf eine kleine Inzisur. Das Intervall Q-c (vom Anfang der Q-EKG-Zacke bis zum Beginn der c-Welle im ÖAG), das der Zeit zwischen dem Erregungs- und Kontraktionsbeginn der linken Kammer entspricht (32), beträgt o,o5-o,o6 Sekunden.

Die dritte Welle des Vorhofpulsbildes, die Welle v oder die Vorhofauffüllungswelle, entspricht dem bei verschlossenen AV-Klappen sich hauptsächlich wegen des Zuflusses aus den Pulmonalvenen vergrößernden Druck und Volumen im linken Vorhof. Ihren Gipfel erreicht diese o,o5 Sek. nach dem 2.HT, der sich in Form einer kleinen Inzisur niederschlägt. Mit Beginn der Mitralklappenöffnung entleert sich der linke Vorhof in die linke Kammer und der Druck sinkt steil ab. Das Intervall 2.HT-IO (Beginn des 2.HT bis zum Gipfel der Welle v) entspricht der isometrischen Erschlaffungsphase der linken Kammer (32).
Die Vorhofkontraktionswelle und die Ventrikelzacke haben ein annähernd gleiches Niveau und werden von der Vorhofauffüllungswelle überragt.

Der Punkt z liegt nach KNOTHE an der Grenze zwischen der Umformungs- und Druckanstiegszeit der linken Kammer und gibt die vollständige Entleerung des linken Vorhofs während seiner Systole wider (53).

Aus der Addition von Vorhoferschlaffung und Ventilebenensenkung (KNOTHE) ergibt sich der systolische Kollaps x. Er ist nur dann tief und vollständig ausgeprägt, wenn kein systolischer Reflux, d.h. also keine Mitralinsuffizienz vorliegt. Die normale Q-x-Dauer beträgt nach KNEBEL und OCKENGA o,2o Sek. und ist ihren Angaben zufolge druckabhängig.

Daß zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel keine Abflußbehinderung auftritt, ist aus dem tiefen diastolischen Kollaps y ersichtlich.

b) Das geringgradig pathologische Ösophagoatriogramm

Die schweren Formen der Mitralklappenerkrankungen sind auf Grund ihrer vom Normalverlauf stark abweichenden Morphologie relativ leicht zu analysieren und diagnostizieren. Deshalb wird auf diese in diesem Rahmen nicht näher eingegangen.

1) Typus der reinen leichten Mitralinsuffizienz

Bei dieser Klappenveränderung vermindert sich der systolische Kollaps x entsprechend des Umfangs der Regurgitation; die Welle v ist überhöht und verlängert.

2) Typus der leichten Mitralstenose

Diesen Typ erkennt man daran, daß bei sonst unauffälligem Kurvenverlauf der Punkt y hoch liegt und dieser damit auf einen ungenügenden diastolischen Kollaps hinweist. Gelegentlich kann die Welle a (im Sinne des Typs I nach FRIESE) etwas überhöht sein.
WOOLEY und Mitarbeiter stellten in einer Vergleichsuntersuchung von Mitralgesunden und -kranken fest, daß in der Gruppe mit leichter Mitralstenose aufgrund der Druckerhöhung im linken Vorhof die Vorhofkontraktionswelle ihren Gipfel später erreichte und sich der nachfolgende Druckabfall damit verzögerte. Dieser verzögerten Druckabfall-Bewegung überlagerte sich die nun einsetzende c-Welle, so daß der Punkt z erhöht war.

Bei der leichten Mitralstenose ist ferner ein tieferer systolischer Kollaps x als normal zu erwarten (26-27). Dieser Befund kann mit einer Verstärkung der noch gut erhaltenen Links-Vorhoffunktion erklärt werden.

Tab. I: Zeitangaben zu den einzelnen Intervallen aus der Literatur (in Sekunden)

a) Bei gesunden Patienten

	Intervalle								
Autoren	P-1	P-2	P-3	1-2	2-3	Q-1. HT	Q-z	Q-x	2. HT-IO(v)
FRIESE	o,o4								o,o5
GORDON et al.	o,o6	o,14					o,o5	o,2o	
HAGER et al.	o,o5	o,1o o,11-				o,o5 o,o6	o,o5- o,o6		
LASSER et al.	o,o4- o,o6			o,o6			o,o6		
MINKIN	o,o5			o,o4- o,o8	o,o3- o,1o		o,o2- o,o7		o,o5- o,o7
NAVRATIL	o,o4			o,o4- o,o8			o,o4- o,1o	o,2o	o,o1- o,o8
OCKENGA								o,2o	o,o8
TRICOT et al.	o,o4- o,o5			o,o4- o,o5				o,2o	
WOOLEY et al.	o,o5		o,18	o,o4- o,o8					
ZOOB	o,o3- o,o4								
Gemittelt	o,o4- o,o6	o,12	o,18	o,o4- o,o8	o,o3- o,1o	o,o5- o,o6	o,o4- o,o6	o,2o	o,o5- o,o7

b) Bei Patienten mit Mitralstenose

Autoren	Intervalle P-1	P-2	P-3	1-2	2-3	Q-z	Q-x	Q-1. HT	2.HT-Io(v)
KNOTHE								o,o8	
LASSER et al.						o,o6- o,o8			
MINKIN	42% >o,o5			o,o5- o,12	o,o5- o,18	o,o3- o,1o			69% >o,o7
OCKENGA							<o,2o		o,o7- o,o9
WOOLEY et al.	o,o6	o,16	o,2o	o,1o					
Gemittelt	>o,o5	o,16	o,2o	o,o5- o,1o	o,o5- o,18	o,o4- o,o9			o,o7- o,o9

Aus dieser Gegenüberstellung wird ersichtlich, daß sich - mit Ausnahme des Intervalls Q-x - alle anderen Zeitabstände mit Zunahme der stenotischen Läsion verlängern.

III. BEOBACHTUNGSGUT

Anhand zweier Winkel, die durch bestimmte Punkte des Ösophagoatriogramms vorgegeben waren, sah WELZEL eine Möglichkeit, auch schon leichte Mitralfehler in ihren Frühstadien besser zu diagnostizieren.
Der sogenannte Insuffizienzwinkel (∢ I) wird von der durch die Punkte z und x gehenden Geraden sowie von der Waagrechten in z gebildet. Der Stenosewinkel (∢ St) dagegen liegt zwischen der Geraden a (2)-x und der Horizontalen in x.

Beim Vergleich gleichhoher Amplituden stellte sich heraus, daß die beiden Winkel im Falle einer leichten Mitralstenose und einer solchen vom Typ 1 nach FRIESE abnahmen, bei der Mitralinsuffizienz aber erheblich an Größe gewannen.
Dies ist unter Berücksichtigung der Abb. 1 insofern verständlich, als sich der ∢ St mit einer zunehmenden P-Zackenhöhe (im Sinne einer Typ-1-Stenose) und/oder einem Tieferwerden des systolischen Kollapses x (s. LONGHINI et al.) verringert.
Der ∢ J nimmt bei leichter Stenose ebenfalls ab, da Punkt z (s. WOOLEY und Mitarb.) an Höhe gewinnt und x tiefer wird.
Die Herzgesunden finden sich nach WELZEL folglich in einem Bereich des ∢ St von 12o-13o° und des ∢ J von 135-15o°. Steigen der ∢ St über 14o° und der ∢ J über 16o° an, so muß an eine leichte Insuffizienz gedacht werden.
Ein Verdacht auf Stenose liegt dann vor, wenn beide Winkel sehr klein sind, d.h. der ∢ St liegt weit unter 12o°, der ∢ J weit unter 135°.

Zur Beurteilung der Spezifität und Sensitivität kleiner Stenose- und Insuffizienzwinkel als Frühdiagnostikkriterien für die Mitralstenose kamen 2o Patienten des Welzelschen Untersuchungsgutes in Frage, bei denen im Rahmen einer Erstbefundung noch keine eindeutigen Hinweise auf das Vorliegen einer stenotischen Klappenveränderung vorhanden waren. Allein die verringerten Stenose- und Insuffizienzwinkel rechtfertigten den Verdacht auf eine Mikromitralstenose.
Wenn nun die Voraussetzung zutrifft, daß diese Winkelverkleinerungen nicht nur einen Verdacht auf eine minimale Läsion stützen, sondern als direkten Hinweis auf deren tatsächliche Existenz verstanden werden können, so müßten sich bei dieser langjährigen Verlaufsbeobachtung eindeutige und tiefergehende Veränderungen am Klappenapparat manifestiert haben.

Wegen unvollständiger Unterlagen mußte bei 4 Personen auf eine Untersuchung ebenso verzichtet werden wie bei 3 weiteren, die der Kontrolle fernblieben.
Zur elektro-, phono- und ultraschallkardiographischen sowie röntgenologischen Befundung verblieben 9 Probanden, da 2

wegen der zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung bereits klinisch manifesten Mitralstenose entfielen und 1 weiterer in der Zwischenzeit verstorben war und ein anderer schon damals einen kombinierten Aorten-Mitralfehler aufgewiesen hatte.

C. ERGEBNISSE

I. MESSERGEBNISSE

	Nr.1 1963	4.8.29 198o	Nr.2 1963	18.1.2o 198o	Nr.3 1963	19.6.3o 198o
SR (/M)	8o	8o	7o	6o	7o	55
PQ (sec)	o,14	o,17	o,16	o,17	o,18	o,16
P-Dauer (sec)	o,1o-o,11	o,11-o,12	o,12	o,1o	o,o8-o,1o	o,1o
P-Ampl. in Abl.1 (mV)	o,1	o,1	o,1	o,1	o,1	o,1
QRS (sec)	o,o6	o,o6	o,o6	o,o6	o,o6	o,o8
Lagetyp	Mi	Mi	Li	Li	Mi	Li
Rechtsverspätung in V_I						
Rechtsrotation		x		x	x	x
partieller Re.Sch.block						
Linksrotation						
ERS li.+dors.			x		x	x
Q-1.HT (sec)	o,o7		o,o7		o,o6	o,o6
Systolik.	x	x	x	x	x	x
2.HT gespalt.		x			x	
tieffrequente Schw. vor Q	x		x			
verstärkt nach Belast.	x		x		x	
3.HT						

	Nr.1 1963	4.8.29 198o	Nr.2 1963	18.1.2o 198o	Nr.3 1963	19.6.3o 198o
Röntgenkonfiguration, Größe	o.B.	o.B.	aortal	aortal vergröß.	links-betont	aortal vergröß.
RCR o.B.	x	x	x	?	x	-
Li.Vorhof vergrößert	-	-	-	-	-	+?
↯ J°	12o		13o	16o	135	12o
↯ St°	1o5		115	145	115	12o
P-3 (sec)	o,2o		o,24	o,19	o,23	o,26
II.HT-Io (v) (sec)	o,o9		o,13		o,1o	
RR (mmHg)	135/ 8o	145/ 9o	17o/ 1oo	2oo/ 1oo	13o/ 8o	18o/ 1o5
Echokardiographiebefund		Linkshypertr.		O		Linkshypertr.
Vitiumverdacht		-		-		?

	Nr.4 1964	31.5.23 1979	Nr.5 1963	7.1.25 198o	Nr.6 1963	23.7.2o 1978
SR (/M)	-1oo	95	7o	75	85	1oo
PQ (sec)	o,12	o,14	o,15	o,18	o,16	o,18
P-Dauer (sec)	o,1o	o,1o	o,o8	o,12	o,1o	o,14
P-Ampl. in Abl. I (mV)	o,1	o,1	o,1	o,2	o,1	o,1
QRS (sec)	o,o4	o,o5	o,o5	o,o5	o,o6	o,o6
Lagetyp	Mi	Mi-Li	St-Re	St	Mi-Sag	Li-Sag
Rechtsverspätung in VI					x	bis V2
Rechtsrotation		x			x	x
partieller Re,Sch.Block						
Linksrotation				x		
ERS li+dors.	x	x	x	x	x	
Q-1.HT (sec)	o,o6	o,o6	o,o8	o,o8 -o,o9	o,o7	
Systolik.	x	x	x	x		x
2.HT gespalt.	x		x		x	
tieffrequente Schw. vor Q			x	x	x	
verstärkt nach Belast.	?		x		(x)	
3.HT						

	Nr.4 1964	31.5.23 197o	Nr.5 1963	7.1.25 198o	Nr.6 1963	23.7.2o 1978
Röntgenkonfiguration, Größe	aortal	aortal verbr.	links-betont obere Normgr.	Links-herz	links-betont	links-betont
RCR o.B.	x	x	?	x	x	x
Li.Vorhof vergrößert	-	-	?	-	-	-
∡ J°	125		135		135	
∡ St°	115		1o5		11o	
P-3 (sec)	o,18		o,22		o,23	
II.HT-Io(v) (sec)	o,14		o,12		o,o6	
Innendruck erhöht					x	
RR (mmHg)	14o/ 8o	18o/ 9o	135/ 9o	155/ 95	13o/ 8o	145/ 9o
Echokardiographiebefund				o		-
Vitiumverdacht		-	RÖ:+	?	x	ASD

	Nr.7 1963	12.4.32 1979	Nr.8 1963	19.1.4o 198o	Nr.9 1963	24.1o.22 198o
SR (/M)	85	65	8o	8o	8o	8o
PQ (sec)	o,14	o,14	o,16	o,17	o,14	o,12
P-Dauer (sec)	o,1o	o,1o	o,1o	o,1o	o,12	o,1o
P-Ampl. in Abl. I	o,1	o,1	o,1	II+III o,3	o,1	o,1
QRS (sec)	o,o6	o,o6	o,o6	o,o8	o,o6	o,o9
Lagetyp	Li	Li	St-Re	St	Mi	Li
Rechtsverspätung in VI						x
Rechtsrotation		x				
partieller Re.Sch.Block					x	
Linksrotation						x
ERS li.+dors.			x	x	x	
Q-1.HT (sec)	o,o7		o,o7	o,o8	o,o75	
Systolik.	x	x	x	x	x	x
2.HT gespalt.	x		x			
tieffrequente Schw. vor Q	x		x	x	x	
verstärkt nach Belast.	x		x		x	
3. HT			x			

	Nr.7 1963	12.4.32 1979	Nr.8 1963	19.1.4o 198o	Nr.9 1963	24.1o.22 198o
Röntgenkonfiguration, Größe	aortal	aortal	?	+1cm	links-betont	links-betont
RCR o.B.	Li.Ventr	-	x	x	x	x
Li.Vorhof vergrößert	-	x?	-	-	-	-
∠ J°	12o		115		11o	
∠ St°	1o7		1o7		1o5	
P-3 (sec)	o,2o		o,22		o,22	o,2o
II.HT-Io(v) (sec)	o,o9		o,o9		o,o9	
Innendruck erhöht	x		o		x	
RR (mmHg)	135/85	14o/8o	14o/8o	12o/8o	14o/95	145/9o
Echokardiographiebefunde		o		o		Li.Vorh. vergr.
Vitiumverdacht	x	x?	x?	x?	x	x?

II. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Im folgenden werden die Anamnese, der klinische Untersuchungsbefund und die Ergebnisse der einzelnen diagnostischen Verfahren für jeden einzelnen Fall entsprechend der Tabelle 2 beschrieben.

In wieweit die im Rahmen der früheren Ösophagoatriogramme ermittelten Stenose- und Insuffizienswinkelverkleinerungen, die im EKG als verlängerte P-Wellendauer sich niederschlagende Linksvorhofbelastung, die Verzögerung des 1. HT und die präsystolischen Schwingungsgruppen die nach Belastung auftretende Verstärkung derselben sowie röntgenologischen Veränderungen sich als tatsächlich charakteristische Frühdiagnostikkriterien für die im noch subklinischen Bereich gelegenen Mitralstenose angesehen werden können, soll durch die Gegenüberstellung der zu Beginn und am Ende dieser Verlaufsbeobachtung gewonnenen Untersuchungsergebnisse eruiert werden.

N. I., D.K., $\measuredangle$ I = 120°, $\measuredangle$ St = 105°

Der heute 51 jährige Patient klagte bei der Erstuntersuchung im Jahre 1963 über gelegentlich auftretende Angstzustände mit plötzlichem Herzklopfen und starkem Druckgefühl über der Brust. Diese Beschwerden dauerten schon 3 Jahre an.

Bei der klinischen Untersuchung wurde ein leises systolisches Geräusch über der Spitze festgestellt; der Pulmonaliston war nicht akzentuiert. Der Blutdruck lag bei 135/80 mmHg.

Elektrokardiographisch fand sich eine unbedeutende aurikuläre Leitungsstörung mit einer P-Dauer von 0,10-0,11 Sek. in den Ableitungen II und III; in V_I bestand ein P-sinistrokardiale mit 0,06-0,07 Sek..

Im Schallbild zeichnete sich der Beginn des 1.HT-Hauptsegmentes mit o,o7 Sek. nach Q auf. Ferner ergab sich neben einem protosystolischen Decrescendogeräusch auch eine tieffrequente, mitunter kurz vor Q einsetzende präsystolische Schwingungsgruppe. Dieser suspekte Befund verstärkte sich noch nach Belastung (Abb. 2 + 3).

Im Röntgenbild stellte sich das Herz mit normalen Transversal-Durchmesser und ohne Einengung des Retrokardialraumes dar.

Klinisch lag damit kein Anhalt für das Bestehen eines Mitralfehlers vor, obwohl die entsprechenden Winkel (s.o.) in den Ösophagusaufzeichnungen verringert waren. Auch die Verlängerung des P-3-Intervalls mit o,22 Sek. bestätigte uns noch keine Stenose, sondern wies nur auf eine schon länger bestehende Linksvorhofbelastung hin.

Zwischenzeitlich (1969) traten bei diesem Patienten Herzrhythmusstörungen sowie Schmerzsensationen in der Herzgegend zusammen mit Angstgefühl und Schweißausbrüchen auf.

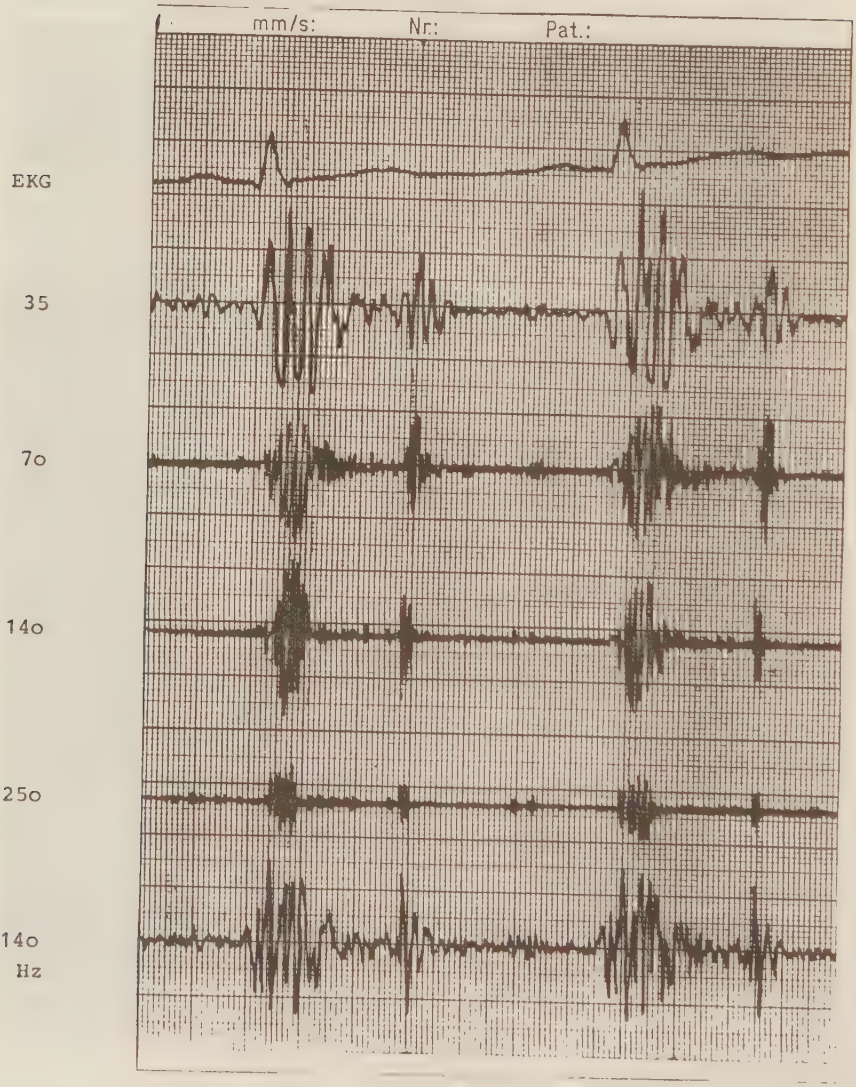
Über der Spitze setzte der 1.HT mit o,o7 Sek. nach Q ein; in V_I bestand der Verdacht auf eine Linksvorhofhypertrophie. Weitere Veränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Bei der im Jahre 198o erfolgten Abschlußuntersuchung gab der Patient gelegentliches Herzstolpern in Ruhe und bei Belastung an.

Im Elektrokardiogramm fanden sich eine rechtsventrikuläre Leitungsstörung sowie eine leichte Rechtsrotation. Die P-Wellendauer betrug nun o,11-o,12 Sek.; in V_I trat wie 1963 ein P-sinistrokardiale von o,o6-o,o7 Sek. auf.

Abb. 2: Herzschallaufzeichnung des Patienten Nr. 1
in Ruhe (1963)

Abb. 3: Belastungsphonokardiogramm desselben Patienten (1963)



Im Phonokardiogramm war der 1.HT mit o,o4 Sek. an der oberen Grenze der Norm gespalten; zudem zeichnete sich neben einer Spaltung des 2.HT, die das akustische Äquivalent der Rechtsverspätung darstellt, ein systolisches Geräusch auf.
Die rechte Herzsilhouette wies ein normale Form und Größe auf, der Retrokardialraum war auch weiterhin frei. Ein wirklich pathologischer Befund außer einer Kalkeinlagerung im Bogengebiet der Aorta konnte nicht erhoben werden.

Auch im Ultraschallbild bestand kein Hinweis auf das Vorliegen einer Mitralstenose.

Auf Grund dieser Befunde können wir davon ausgehen, daß auch heute noch keine Mitralklappenveränderung im Sinne einer Stenose manifest geworden ist. In diesem Falle hatte uns seiner Zeit die Winkelmethode nach WELZEL zur Annahme eines noch nicht manifesten Vitiums verleitet.

Statt dessen dürfte vielmehr eine Rechtsherzbeanspruchung unklarer Genese in Frage kommen.

N 2 , S.V., ∢ I = 13o° , ∢ St = 115°

Von leichten, gelegentlich in der Herzregion auftretenden Schmerzen, lagen anamnestisch bei dieser Patientin keine weiteren Anhaltspunkte für die Existenz eines Klappenvitiums vor.

Klinisch imponierte 1963 ein Hypertonus von 17o/1oo mmHg sowie ein leises, im Inspirium leiser werdendes systolisches Geräusch über dem 2. Interkostalraum rechts.

Die P-Dauer war mit o,12 Sekunden beträchtlich verlängert; es lag zudem ein P-sinistrokardiale mit o,o6 Sek. in V_I vor.
Bis auf eine leichte Erregungsrückbildungsstörung links und dorsal war der EKG-Verlauf sonst unauffällig.

Im Phonokardiogramm setzte der amplitudenstarke 1.HT mit o,o7 Sek. nach Q über der Spitze ein. Neben einem protosysto-

lischen Decrescendogeräusch ließ sich sofort nach Belastung vorübergehend kurz vor Q eine mäßig amplitudenstarke, überwiegend tieffrequente Schwingungsgruppe nachweisen, die auch in höheren Abstimmungen mit verringerter Amplitude vorhanden war (Abb. 4 + 5).

Röntgenoptisch stellte sich ein quergelagerter, deutlich linksbetonter Herzschatten mit aortaler Konfiguration dar, dessen Transversaldurchmesser im Normbereich lag. Der Retrokardialraum war ohne pathologischen Befund.

Als weiterer Hinweis auf eine mögliche Linksvorhofbelastung galt das mit o,24 Sek. verlängerte P-3-Intervall; ebenso das Intervall zwischen dem 2.HT und dem Gipfel der v-Welle mit o,13 Sek.. Lediglich die geringfügig verringerten Stenose- und Insuffizienzwinkel konnten als direktes Anzeichen eines Mikrovitiums aufgefaßt werden.

Über anfallsweise, besonders nach Aufregung auftretendes Herzklopfen sowie über den seit 1963 bekannten Hypertonus klagte die inzwischen 5o jährige Patientin bei der Abschlußuntersuchung.

Bei der klinischen Untersuchung von 198o konnte ein systolisches Geräusch zwischen der Spitze und der Basis festgestellt werden; der 2.HT war betont. Rhythmusstörungen lagen nicht vor; der Blutdruck lag bei 2oo/1oo mmHg.

Die Kammerendschwankungen im EKG waren unauffällig; es bestand eine leichte Rechtsrotation. Die P-Welle war mit nun o,1o Sek. gegenüber dem Befund von 1963 kürzer geworden, d.h., sie lag an der oberen Grenze der Norm.

Über der Spitze wurden phonokardiographisch die Herztöne als regelrecht einfallend registriert. Ein sicheres Diastolikum war nicht nachweisbar; dafür aber bestand in Ruhe ein diskret amplitudiges Früh- und Mittelsystolikum. Über dem mittleren Sternum war der 2.HT mit großer Amplitude ausgeprägt.

Abb. 4: Ruhephonokardiogramm der Patientin Nr. 2 (1963)

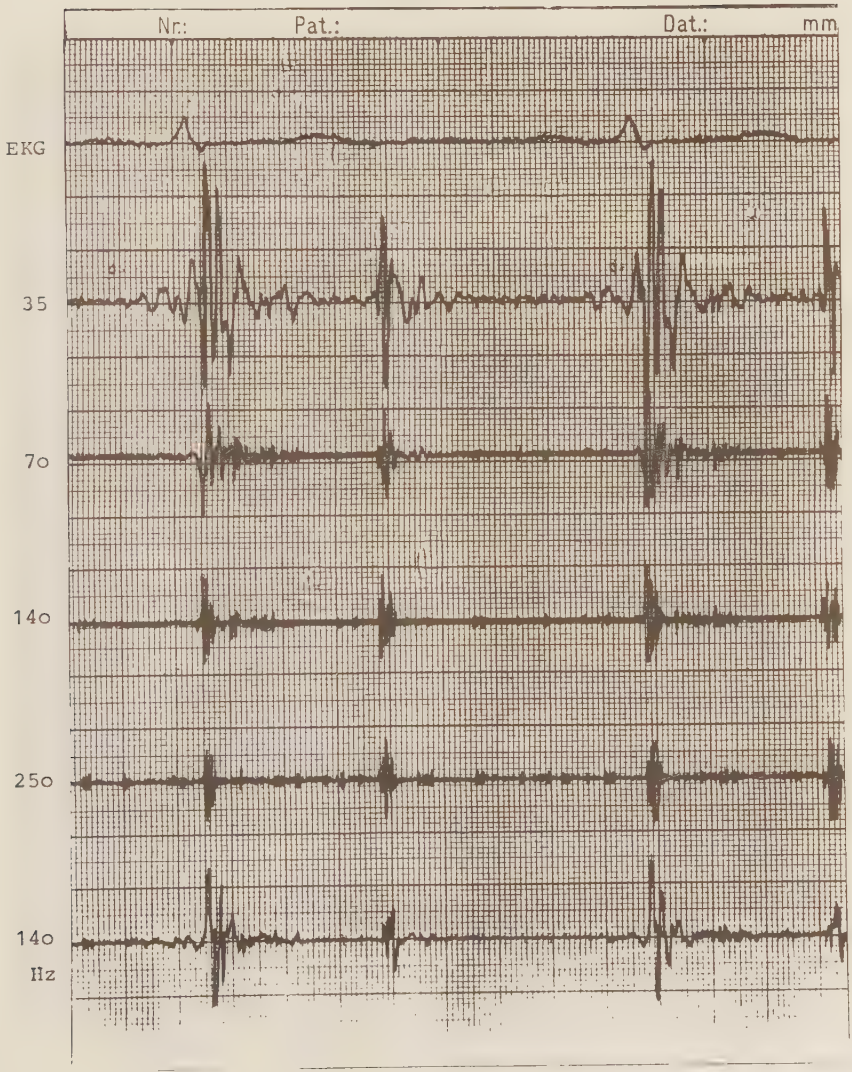


Abb. 5: Herzschallaufzeichnung derselben Patientin nach Belastung (1963)

Im Röntgenbild konnte eine mäßig vergrößerte, jedoch mehr aortenkonfigurierte Herzsilhouette zur Darstellung gebracht werden. Pathologische Pulsationen waren bei der Durchleuchtung nicht zu erkennen. Der Ösophagus zeigte im seitlichen Strahlengang eine deutliche bogige Auslenkung in Höhe des linken Vorhofs, die aber mehr dem Verlauf der etwas dilatierten und elongierten Aorta thoracica als einer linken Vorhofvergrößerung entsprach.

Echokardiographisch konnte gleichfalls eine Mitralstenose ausgeschlossen werden.

Somit ist auch hier die Existenz eines Mitralklappenvitiums unwahrscheinlich geworden, obgleich uns seiner Zeit die Symptomatik des Belastungsphonokardiogramms an ein solches denken ließ. Der Geräuschbefund des schon 1963 vorhandenen labilen Hypertonus, die im EKG sich niederschlagende Linksvorhofbelastung sowie der verringerte Stenosewinkel hatten uns zu dieser Fehlannahme verleitet.

Dabei war die Bedeutung des Belastungspräsystolikums im Zusammenhang mit dem systolischen Geräusch überbewertet worden. Vielmehr hätte dieser Geräuschbefund schon damals auf den Hypertonus bezogen werden müssen, da die Herzbeschwerden dieser Patientin wohl mehr nervöser Art sind.

N 3 , A.P., ∢I = 135° , ∢St = 115°

Laut Anamnese ergab sich bei der Erstuntersuchung von 1963, daß diese Patientin oft unter Angina und dentoalveolären Abszessen gelitten hatte. Seit 1962 traten bei ihr zudem nach Aufregung plötzlich einsetzende Herzschmerzen und Atemnot bei körperlicher Belastung auf.

Die Blutdruckmessung ermittelte einen RR-Wert von 13o/8o mmHg. Über der Aorta, dem Sternum und der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören.

Außer einer Rechtsrotation und einer leicht gestörten Erregungsrückbildung links und dorsal war der EKG-Verlauf unauffällig. Die P-Wellendauer variierte zwischen o,o8 und o,1o Sek..
Im Herzschallbild setzte der 1.HT o,o6 Sek. nach Q ein, der in seiner Amplitude reduziert war. Ihm folgte ein protosystolisches Decrescendogeräusch. Der 2. HT war gespalten. Präsystolisch ließ sich ein sicheres Crescendogeräusch nach P nicht immer aufzeichnen (Abb. 6).
Das Röntgenbild zeigte einen muskelkräftigen Herzschatten ohne Vergrößerung des Transversaldurchmessers und ohne Einengung des Retrokardialraumes.

Demzufolge konnten allein der geringgradig verringerte Stenosewinkel als Hinweis auf ein beginnendes Klappenvitium interpretiert werden, da die über die Norm verlängerten Pulskurvenintervalle von P-3 mit o,23 Sek. und von 2.HT-1o mit o,1o Sek. wiederum nur Anzeichen einer etwas ungünstigen Hämodynamik im linken Vorhof darstellten.

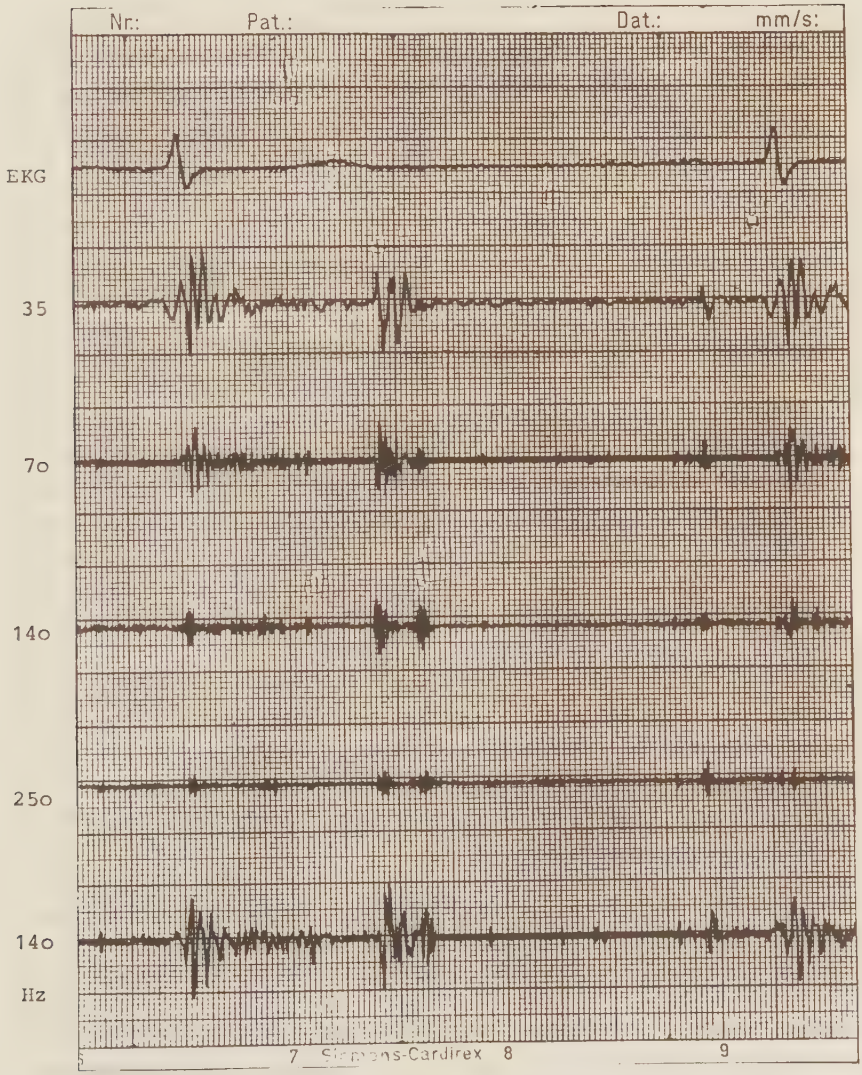
Bei der nach 17 Jahren erfolgten Kontrolle klagte die Patientin weiterhin über Herzsensationen, die nach Aufregung mehr stechender Qualität wären und seitlich ausstrahlten.

Der Blutdruck betrug 18o/1o5 mmHg und bei der Auskultation fand sich von der Spitze hin bis zur Basis ein kurzes Protosystolikum.

Das Phonokardiogramm bestätigte den Auskultationsbefund, indem es über dem Sternum neben einem mit o,o6 Sek. nach Q einsetzenden 1.HT ein diskretes spindelförmiges Früh- und Mittelsystolikum - insbesondere in den mittlerern Frequenzen - zeigte.

Im Vergleich zur Erstuntersuchung war elektrokardiographisch eine rechtsventrikuläre Leitungsstörung hinzugetreten und die P-Wellenbreite lag mit o,1o Sek. an der oberen Normgrenze. Die Rechtsrotation hatte leicht zugenommen.

Abb. 6: Herzschallaufzeichnung in Ruhe der Patientin Nr. 3 (1963)



Der etwas stärker aortal konfigurierte Herzschatten mit mässiger Linksventrikelvergrößerung und gering verlängerter Aorta wies bei der Darstellung des Retrokardialraumes im Stehen einen suspekten Befund in Höhe des linken Vorhofs auf. Dieser verstärkte sich im Liegen, so daß röntgenologisch somit ein Verdacht auf eine Linksvorhofvergrößerung gegeben war.

Im Ultraschallbild herrschte dagegen eine Linksventrikelvergrößerung vor. Weitere Aussagen waren wegen der Adipositas nicht möglich.

Wir können in diesem Falle davon ausgehen, daß der pathognomonischen Bedeutung des schon 1963 vorhandenen protosystolischen Geräusches für eine Hypertonie zu wenig Beachtung geschenkt worden war.

Eine Kardiomyopathie als Ursache der sich im EKG niederschlagenden leichten Zunahme der Rechtsrotation und des röntgenologischen Verdachts auf Linksvorhofvergrößerung bleibt weiterhin ungeklärt, da die Patientin eine erneute Untersuchung ablehnte.

N 4, M.G., ∢ I = 125°, ∢ St = 115°

Unabhängig von der körperlichen Belastung einsetzendes Herzstechen sowie Angstgefühl und Schwindelanfälle waren die herausragenden Beschwerden der bei dieser Patientin erstmals 1964 erhobenen Anamnese.

Ein sicheres präsystolisches Geräusch war bei der klinischen Untersuchung nicht feststellbar; es wurde ein Blutdruck von 14o/8o mmHg ermittelt.

Im EKG schlug sich eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 1oo/M und eine leicht gestörte Erregungsrückbildung links und dorsal nieder. Die Breite von P lag bei o,1o Sek. und war damit im oberen Normbereich.

Über der Herzspitze setzte der 1.HT mit o,o6 Sek. nach Q ein; ein protosystolisches Schwingungsgeräusch war in Ruhe ebenso wie ein gespaltener 2.HT vorhanden (s.Abb. 7). Nach Belastung verschwand diese frühdiastolische Schwingung; ein präsystolisches Geräusch war nicht eindeutig verifizierbar.
Im Röntgenbild kam ein quergelagerter Herzschatten mit leicht vermehrter Rundung des linken Ventrikelbogens und einer überhöht abgerundeten Herzspitze zur Darstellung. Der Pulmonalbogen pulsierte bei der Durchleuchtung lediglich im Sinne mäßig erethischer Herzaktionen. Für ein konnatales Vitium bes~and kein Anhalt, zumal der Retrokardialraum keine Veränderungen aufwies.

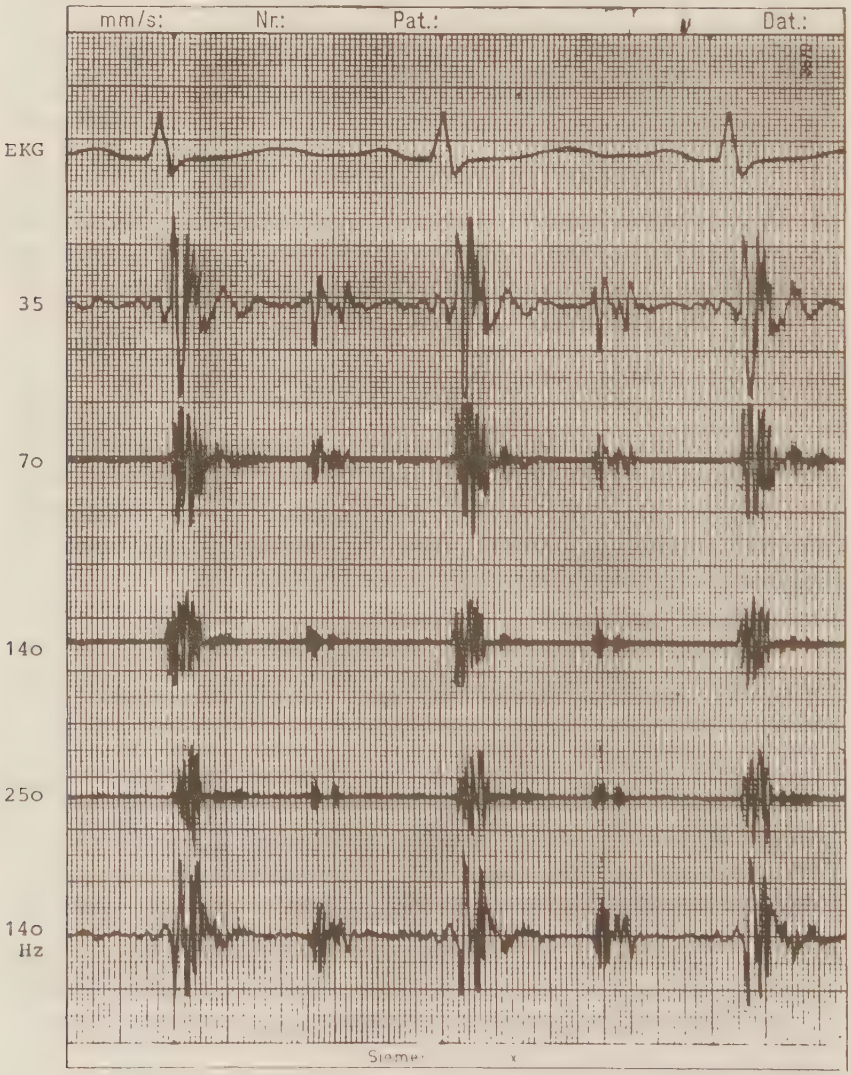
Das Intervall zwischen dem Beginn der P-Zacke im EKG und dem Punkt z im ÖAG war unauffällig; lediglich der mit o,14 Sek. verlängerte 2.HT-1o-Abschnitt und die gegenüber der Norm verkleinerten Winkel konnten als erste Anzeichen eines fraglichen leichten Vitiums verstanden werden.
Bei der inzwischen 46 Jährigen standen im Rahmen der Abschlußuntersuchung, die 1979 durchgeführt wurde, anamnestisch eine Dyspnoe in Ruhe und bei Belastung, zudem Bluthochdruck und manchmal auftretendes Herzklopfen im Vordergrund.
Über der Herzspitze und dem Sternum setzte das Hauptsegment des 1.HT o,o6 Sek. nach Q ein; es war zudem ein kurzes protosystolisches Geräusch bei unwesentlich betontem 2.HT zu hören. Der Blutdruck betrug 18o/9o mmHg; es bestanden ferner Ödeme an den Fußgelenken.

Zu der schon 1964 vorhandenen Sinustachykardie und leichten Störung der Erregungsrückbildung kamen im EKG eine Rechtsrotation und eine U-Welle hinzu; ferner betrug die Dauer der P-Welle wiederum o,1o Sek..

Über der Spitze fiel der 1.HT mit o,o6 Sek. nach Q ein; ein amplitudenschwaches, nur angedeutetes frühsystolisches Decrescendogeräusch verstärkte sich bei der Belastung - vor allem über dem unteren Sternum.

Röntgenoptisch zeigte sich ein mäßig linksverbreiterter Herzschatten mit vermutlich aortaler Konfiguration.

Abb. 7: Ruhephonokardiogramm der Patientin Nr. 4 (1964)



Eine möglich vorhandene Mitralklappenläsion gilt deshalb als völlig unwahrscheinlich; die beiden verringerten Ösophaguspulswinkel hatten uns vielmehr zu einer Fehlannahme verleitet. Das bereits zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung auftretende protosystolische Decrescendogeräusch kann rückblickend als erster wichtiger Hinweis auf den Beginn der nunmehr manifesten Hypertonie verstanden werden.

N 5, E.L., $\measuredangle$ I = 135°, $\measuredangle$ St = 105°

Langjährige Tonsillitiden und einen bereits früher diagnostizierten Herzfehler gab diese Patientin 1963 ebenso zur Erstanamnese an wie das Bestehen von "Atemnot bei Hochlage im Bett".

Bei der Inspektion fielen eine geringe Lippenzyanose und leicht gerötete Wangen auf; die Tonsillen waren verwachsen. Auskultatorisch fanden sich nur leise Herztöne mit Doppelung des 2. Pulmonalistones. Ein pathologisches Geräusch war nicht sicher nachweisbar.

Außer einer Störung der Erregungsrückbildung links und dorsal war der EKG-Verkauf mit einem Zeitraum von o,o8 Sek. für die P-Welle unauffällig.

Im Phonokardiogramm setzte der 1.HT über der Herzspitze mit o,o8 Sek. ein. Dieser war zusammen mit dem 2.HT gespalten. Kurz vor Q zeichnete sich eine niedrige Schwingungsgruppe auf, die nach einem Intervall in den 1.HT überging (Abb. 8). Zu einem protosystolischen Decrescendogeräusch kam sofort nach Belastung noch ein Präsystolikum von vorübergehender Natur hinzu (Abb. 9).

Die röntgenologische Untersuchung ergab einen quergelagerten und deutlich linksbetonten Herzschatten mit erhöhter und verstärkter Rundung der Herzspitze. Der Transversaldurchmesser lag an der oberen Grenze der Norm. Bei der Durchleuchtung

Abb. 8: Ruhephonokardiogramm der Patientin Nr. 5 (1963)

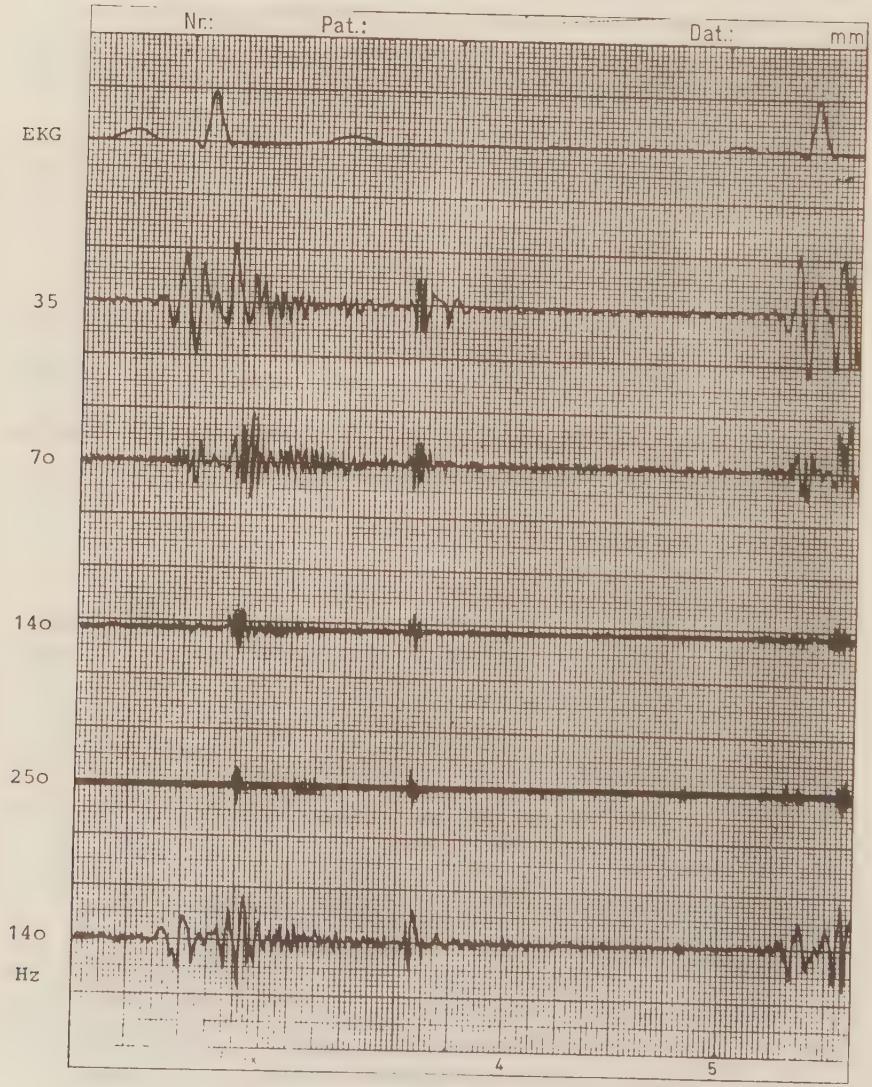
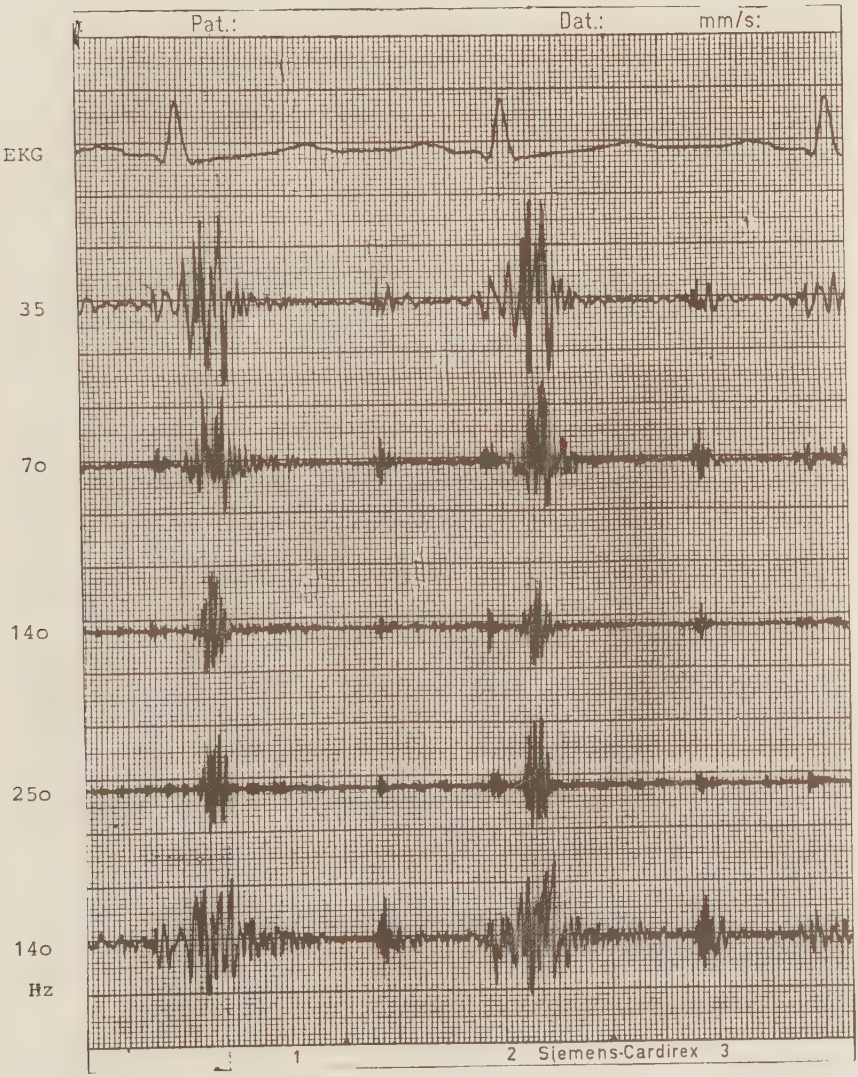


Abb. 9: Herzschallaufzeichnung nach Belastung bei der Patientin Nr. 5 (1963)



gewann man den Eindruck, daß der linke Ventrikel vergrößert und der Retrokardialraum in Höhe des linken Vorhofs geringfügig eingeengt war, obgleich der Schlagschatten desselben nicht nachzuweisen war. Es fanden sich somit gewisse röntgenologische Zeichen eines fraglichen Mitralvitiums, ohne daß das Herz in typischer Weise mitral umgeformt gewesen wäre, sondern daß vielmehr eine Vergrößerung des linken Ventrikels ausschlaggebend war.

Die mit o,22 Sek. für den P-3- und mit o,12 Sek. für den 2.HT-1o-Abstand vergrößerten Werte im ÖAG ließen an eine Überlastung des linken Vorhofs denken, während der reduzierte Stenosewinkel von 1o5° auf ein diskretes Vitium im Sinne einer leichten Stenose hinwies.

Zwischenzeitlich traten 1975 dann und wann starke Herzsensationen mit Ausstrahlung in die linke Schulter auf. Der Blutdruck war mit 145/95 mmHg gegenüber der Erstuntersuchung fast unverändert geblieben. Elektrokardiographisch bestand der Verdacht auf ein P-dextrokardiale mit o,11 Sek.. Die Erregungsrückbildungsstörung blieb weiterhin bestehen; zudem bestanden hier wie auch im Röntgenbild Anzeichen für eine Linksherzbelastung.

Bei der Abschlußuntersuchung im Jahre 198o klagte die nunmehr 55 jährige Patientin über paroxysmal - besonders nach Kälteexposition - auftretende Steno- und Tachykardien sowie Engegefühl in der Brust. Belastungsdysphoe und Beinödeme schränkten ebenfalls das Wohlbefinden ein.

Der Blutdruck lag bei 155/95 mmHg; die Herztöne waren auf Grund der bestehenden Adipositas sehr leise.

Zu der bereits früher manifesten Erregungsrückbildungsstörung kamen intraatriale Leitungsstörungen (P-Dauer von o,12 Sek.), ein P-sinistrokardiale von o,o7-o,o8 Sek. in V_I sowie eine P-Überhöhung in den Extremitätenableitungen II und III und eine leichte Linksrotation hinzu.

Im Phonokardiogramm setzte der 1.HT mit o,o8-o,o9 Sek. nach Q ein; zudem zeichnete sich ein sehr amplitudenschwacher 2.HT auf. Über der Spitze ließ sich vor Q ein präsystolisches Geräusch darstellen. Wegen der Gewichtszunahme dieser Patientin und der damit verbundenen schlechteren Schalleitungsbedingungen war ein nur gering amplitudiges Frühsystolikum nachzuweisen.

Die Röntgenkontrolle ergab, daß der Retrokardialraum nicht eingeengt war.

Auch ultraschallmäßig konnte eine Mitralstenose ausgeschlossen werden. Weitere Aussagen darüber, ob überhaupt ein Vitium vorlag, waren wegen der Körperfülle der Patientin nicht möglich.

Auch wenn sich in diesem Falle bis heute ein mitrales Vitium noch nicht eindeutig manifestiert hat, so haben sich hier die Zeichen der bereits 1963 im Phonokardio- und Ösophagoatriogramm dargestellten Linksvorhofbelastung nunmehr verstärkt; die Entwicklung eines P-mitrale ist nicht auszuschließen.

Wir glauben daher, daß dennoch die wahrscheinliche Existenz eines mitralen Klappendefektes, im Sinne einer Stenose, dessen Nachweis allerdings unterhalb unserer diagnostischer Möglichkeiten liegt, mit in unsere Überlegungen einzubeziehen ist.

Die präsystolische Schwingungsgruppe dürfte strömungsbedingt sein, während der mit o,o8-o,o9 Sek. nach Q einsetzende 1.HT als Ausdruck eines Zustandes nach Myokarditis angesehen werden kann, dem sich nunmehr eine beginnende Herzinsuffizienz anzuschließen scheint.

N 6, T.L., ∢I = 135°, ∢St = 11o°

Diese Patientin erkrankte als Kind häufig an Angina; zweimal, im Alter von 14 und 17 Jahren, waren zudem Halsabszesse - wohl auf der Grundlage eitriger Tonsillitiden - aufgetreten. Zum Zeitpunkt der 1963 erfolgten Erstuntersuchung bestanden sich schon bei geringen Anstrengungen einstellende Schwächezustände, die sich in Herzsensationen, einem Beklemmungsgefühl in der Brustgegend sowie Atemnot äußerten.

Klinisch imponierten Mitralisbäckchen, ein Erythema fugax und Zeichen allgemeiner vegetativer Regulationsstörungen. Über der Herzspitze war der 1.HT paukend; der 2. HT war gespalten. Besonders nach Belastung konnten systolische Unreinheiten gehört werden. Der Blutdruck lag bei 13o/8o mmHg.

Im EKG stellte sich eine P-Welle von o,1o Sek. Dauer, in V_I eine Rechtsverspätung und eine deutliche Rechtsrotation dar.

Das Herzschallbild zeigte einen amplitudenstarken 1.HT, der o,o7 Sek. nach Q einsetzte. Kurz nach P trat eine überwiegend tieffrequente Schwingungsgruppe auf; ein einwandfreies Geräusch ließ sich sofort nach Belastung nicht immer verifizieren.

Die Röntgenuntersuchung ergab ein etwas quergelagertes Herz mit Linksbetonung und kräftiger Rundung der Herzspitze. Der Retrokardialraum war ohne pathologische Veränderungen.

Anhand des mit o,23 Sek. über der Norm liegenden P-3-Intervalls im Ösophagoatriogramm und des nur wenig verkleinerten Stenosewinkels von 11o° wurde ein Verdacht auf eine Mikromitralstenose geäußert. Dieser wurde noch dadurch erhärtet, daß die indirekte Vorhofdruckmessung eine leichte Erhöhung des linken Vorhofdrucks ausmachte.

Eine Hyperthyreose konnte mittels Radiojod-Belastungstest ausgeschlossen werden.

Da sich die inzwischen 6o jährige Patientin nicht mehr einer erneuten Untersuchung zur Verfügung gestellt hatte, mußte man auf die bei einem stationären Aufenthalt im Jahre 1978 erstellten Befunde zurückgreifen.

Diesen Angaben zufolge kündigten sich die schon seit dem 3o. Lebensjahr bestehenden Herzattacken mit einem Beklemmungsgefühl in der Brust an, wobei die Patientin unter paroxysmalen Atembeschwerden litt und das Gefühl hatte, daß sich das Herz "verformen" würde.

Bei der klinischen Durchuntersuchung bestanden regelmäßige Herzaktionen und ein unauffälliger Blutdruck von 145/9o mmHg. Die Herztöne waren von mittellauter Qualität; über dem Erb`schen Punkt und der Spitze war ein Systolikum auszumachen.

Bei noch unauffälliger Erregungsrückbildung im EKG ließen sich eine Sinustachykardie mit 1oo Aktionen/Minute, eine sinuaurikuläre Leitungsstörung mit einer P-Wellenbreite von o,14 Sek., eine Rechtsverspätung bis V_2 und eine beginnende Rechtsrotation nachweisen.

Da pathologische Herzveränderungen im Röntgenbild nicht vorlagen und auch der Retrokardialraum bei gezielter Darstellung weiterhin unauffällig blieb, kann als Ursache für die Zunahme der P-Breite und der Rechtsrotation ein Vorhofseptumdefekt mit konsekutivem Rechtshypertrophiebeginn - weniger eine Mitralstenose - in Betracht kommen. Die mit dem Shunt-Volumen verbundene Rechtsvorhofbelastung würde dann auch die Sinustachykardie erklären können.

N 7, L.S., $\measuredangle$ I = 12o°, $\measuredangle$ St = 1o7°

Bei der Erstanamnese von 1963 gab die damals 31 jährige Patientin zeitweilig vorkommendes Herzklopfen und Arbeitsdyspnoe als Einschränkung ihres Wohlbefindens an.

Der EKG-Verlauf war bis auf eine an der oberen Normgrenze liegenden P-Dauer mit o,1o Sek. sowie einem atmungsabhängigen formvariablen T in der Ableitung J nach NEHB noch unauffällig.

Im Herzschall über der Spitze setzte der amplitudenstarke 1.HT mit o,o7 Sek. nach Q ein; der 2.HT war gespalten. Zu einem protosystolischen Decrescendogeräusch kam kurz nach P eine amplitudenschwache Schwingung zur Darstellung, die nach Belastung sich verstärkte (Abb. 1o + 11).

Im Röntgenbild bestand eine ausgeprägte aortale Herzumformung, so daß eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels angenommen werden mußte. Eine Einengung des Retrokardialraumes durch den vergrößerten linken Ventrikel ließ sich im 2. Schrägen Durchmesser erkennen. Der linke Vorhof war unauffällig.

Diese verschiedenen Befunde ließen sich nicht eindeutig im Sinne eines bestimmten Herzvitiums interpretieren. Jedoch war es unwahrscheinlich, daß diese lediglich eine Variante der Norm darstellten. Die Verzögerung des P-3-Intervalls mit o,2o Sek. und der o,o9 Sek. andauernde Zeitabschnitt zwischen dem 2.HT und dem Gipfel der Welle v machten eine nicht stark veränderte Hämodynamik im linken Vorhof wahrscheinlich. Die beiden Ösophaguspulswinkel (s.o.) ließen dagegen einen organischen Mikrobefund erwarten, da zudem der linke Vorhofinnendruck erhöht gewesen war.

Nach mehr als 15 Jahren gab diese Patientin weiterhin die früher geschilderten Beschwerden an.
Klinisch bestand nun eine leichte Zyanose der Lippen, der Blutdruck lag bei 14o/8o mmHg.

Abb. 10: Herzschallaufzeichnung in Ruhe bei der Patientin Nr. 7 (1963)

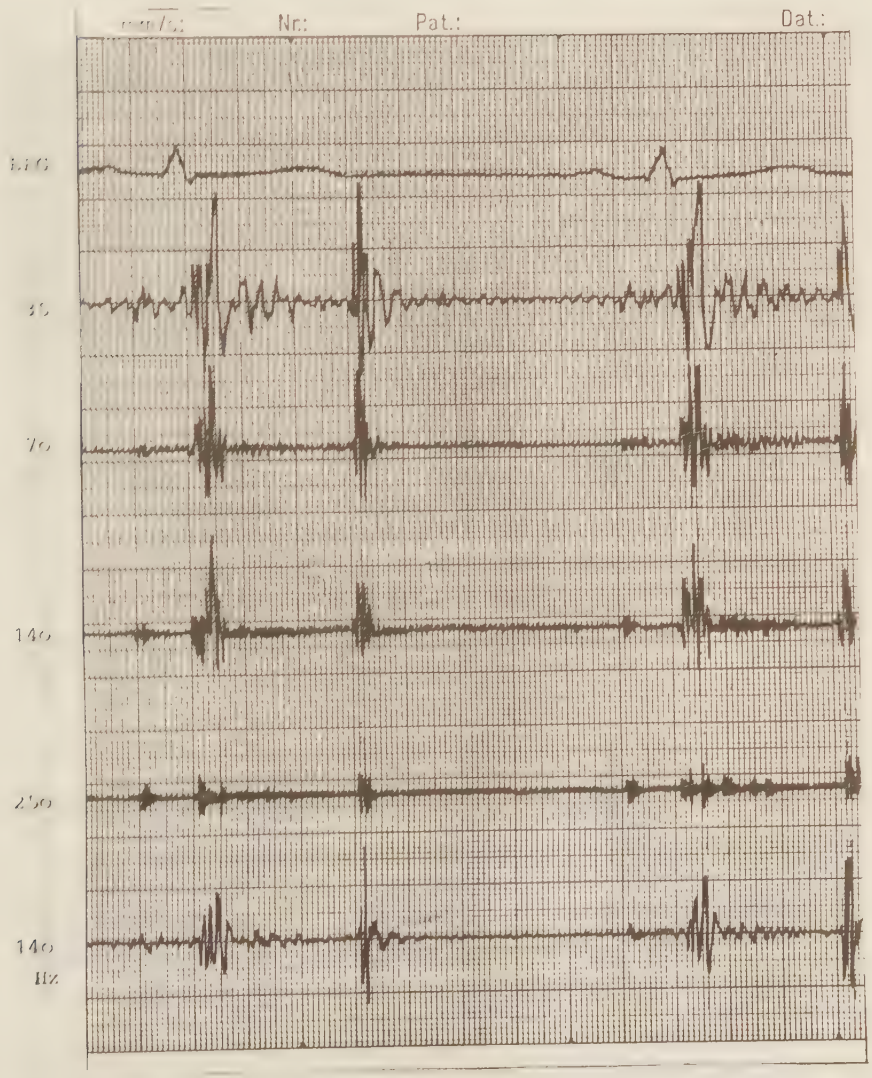
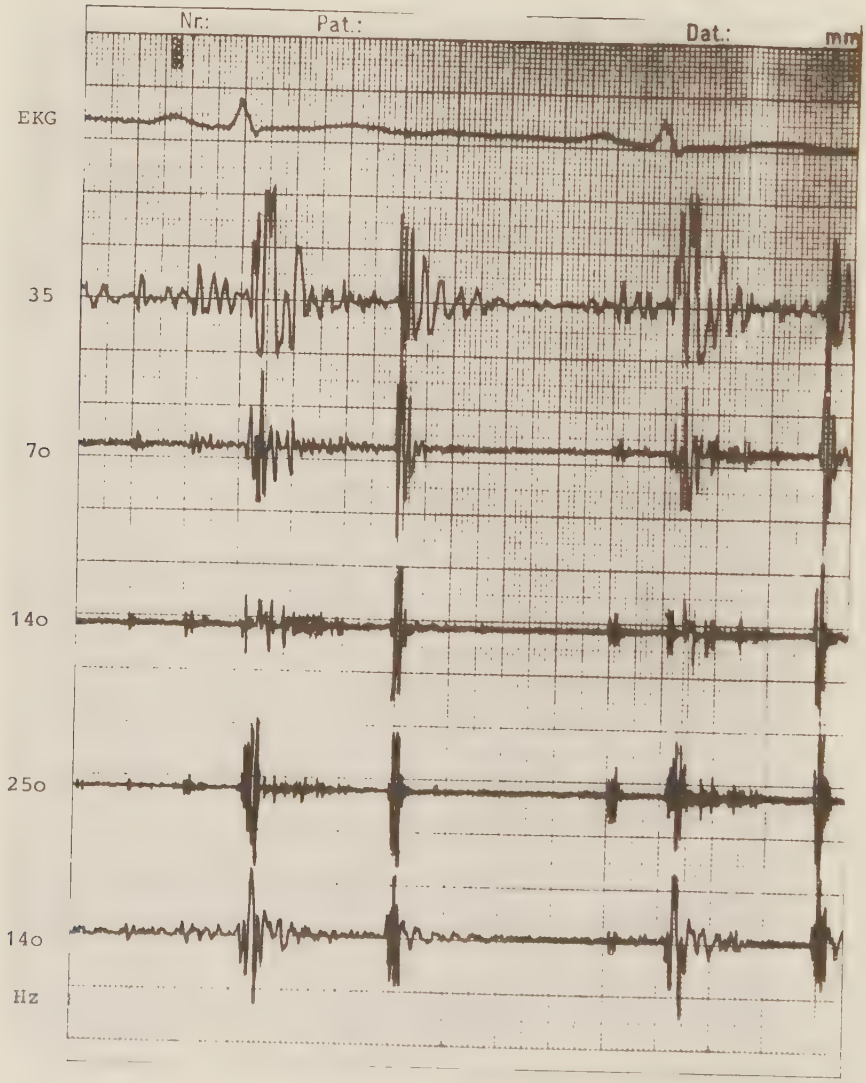


Abb. 11: Herzschallaufzeichnung nach Belastung bei derselben Person (1963)



Bei erheblicher Rechtsrotation zeichnete sich im EKG von 1979 eine weiterhin bestehende P-Breite von o,1o Sek. und eine terminal negative T-Zacke in Nehb J auf.

Über dem unteren Sternum fiel der 1.HT regelrecht ein; es bestand ein spindelförmiges Systolikum.

Bei unveränderter Herzkonfiguration im Röntgenbild lag eine verstärkte Streckung der Ausflußbahn des linken Ventrikels vor. Bei der Zielaufnahme des Retrokardialraumes war eine Dorsalbuckelung des Ösophagus sichtbar, die sich im Liegen noch verstärkte. Damit war röntgenologisch der Verdacht auf eine Linksvorhofvergrößerung gegeben.

Gegen diese Annahme aber sprach der Echokardiographiebefund, der einen Normalwert für die Größe des linken Vorhofs aufwies.

In diesem Fall müssen wir davon ausgehen, daß im Laufe dieser Verlaufsbeobachtung ein mit den bisherigen diagnostischen Möglichkeiten nicht zweifelsfrei zu identifierendes pathologisches Geschehen vorliegt.
Das spindelförmige Systolikum ist deshalb eher auf eine systolische Regurgitation als auf eine mit einem Strömungsgeräusch verbundene Blutdruckerhöhung zurückzuführen.

N 8, I.W., $\measuredangle$ I = 115°, $\measuredangle$ St = 1o7°

Immer wiederkehrende, plötzlich einsetzende, Angstzustände mit Engegefühl über dem Herzen verspürte diese Patientin seit ihrer zweiten Niederkunft. Wegen gelegentlicher Erstickungsanfälle mußte sie im Bett sehr hoch liegen; beim Treppensteigen stellten sich immer dyspnoische Beschwerden ein.

Leichte Mitralisbäckchen und ein RR von 14o/8o mmHg konnten bei der Untersuchung von 1963 festgestellt werden. Über der Herzspitze war ein betonter 1.HT nachweisbar; der 2.HT war

gespalten. Es bestand ferner ein tieffrequentes Systolikum bei fraglichem präsystolischen Geräusch. Die Herzaktionen waren regelmäßig.

Der EKG-Verlauf war bis auf eine an der oberen Grenze der Norm liegenden P-Dauer von o,1o Sek. und einem P-sinistrokardiale mit o,o7-o,o8 Sek. in V_I bei anschließend gestörter Erregungsrückbildung links und dorsal unauffällig.

Im Herzschall über der Herzspitze setzte der 1.HT mit o,o7 Sek. nach Q amplitudenstark ein, dem ein protosystolisches Crescendo folgte. O,14 Sek. nach Beginn des 2.HT ließ sich ein 3.HT nachweisen. Kurz vor Q trat eine tieffrequente Schwingungsgruppe auf, die in den 1.HT überging und sich nach Belastung verstärkte (Abb. 12 + 13).

Der Herzschatten zeigte bei der Durchleuchtung eine gering von der Norm abweichende Konfiguration, indem sich bei betontem Ventrikelbogen ein flach prominentes Pulmonalsegment anschloß. Obwohl der linke Vorhof nicht vergrößert war, konnte ein Mitralfehler in einem röntgenologisch frühen Stadium nicht ausgeschlossen werden, zumal im Ösophagoatriogramm das Intervall P-3 mit o,22 Sek. verlängert war. Der indirekt ermittelte Druck des linken Vorhofs war im oberen Normbereich gelegen; die Winkel der Stenose und Insuffizienz ließen an ein Klappenvitium im Sinne einer Stenose denken.

Bei der im Jahre 198o erfolgten Kontrolluntersuchung erwiesen sich die früher geschilderten Beschwerden als gering; dafür klagte die Patientin über Mißempfindungen im Thoraxbereich. Zudem bestanden bei ihr Anzeichen einer leichten Unruhe.

Bei der elektrokardiographischen Untersuchung kam ein sympathikotones EKG mit etwas bis zu o,3 mV spitzen und bis zu o,1o Sek. breiten P-Wellen in den Ableitungen II und III nach EINTHOVEN sowie ein geringfügig kürzer gewordenes P-sinistrokardiale von o,o6 Sek. in V_I zur Darstellung. Es bestanden ferner leichte muldenförmige ST-Streckensenkungen links und dorsal.

Abb. 12: Ruhephonokardiogramm der Patientin Nr. 8 (1963)

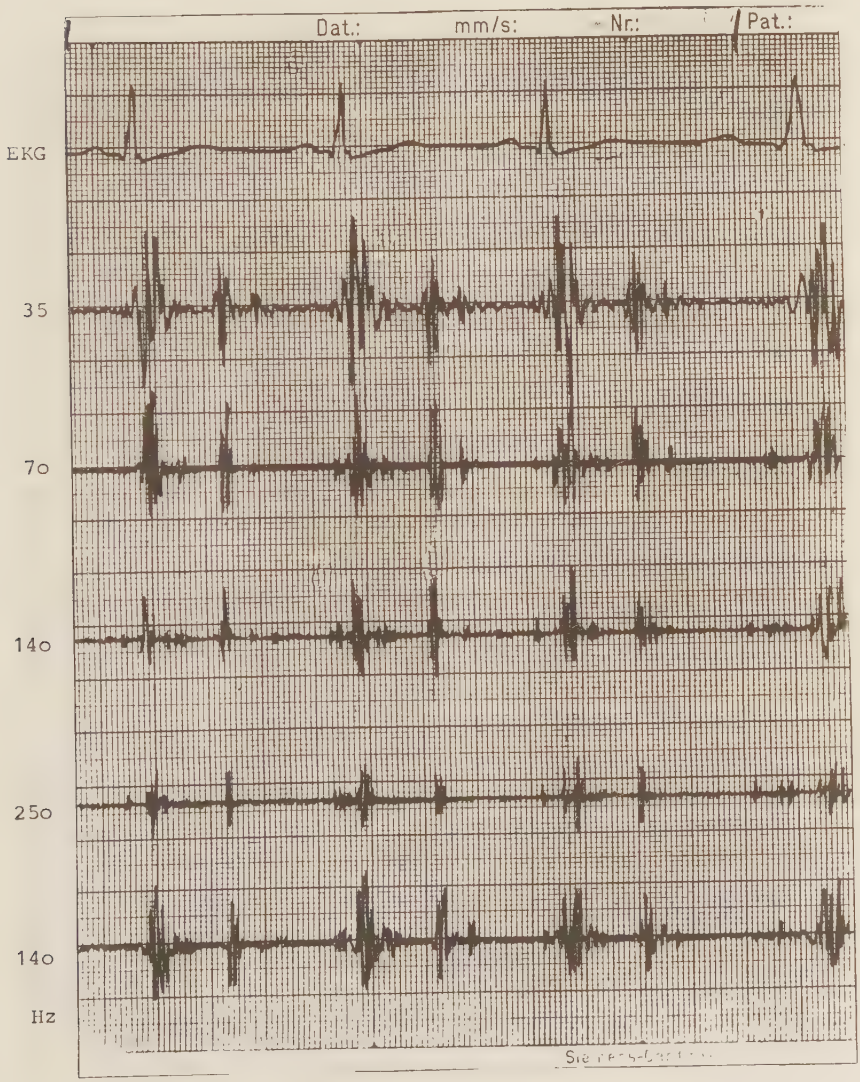
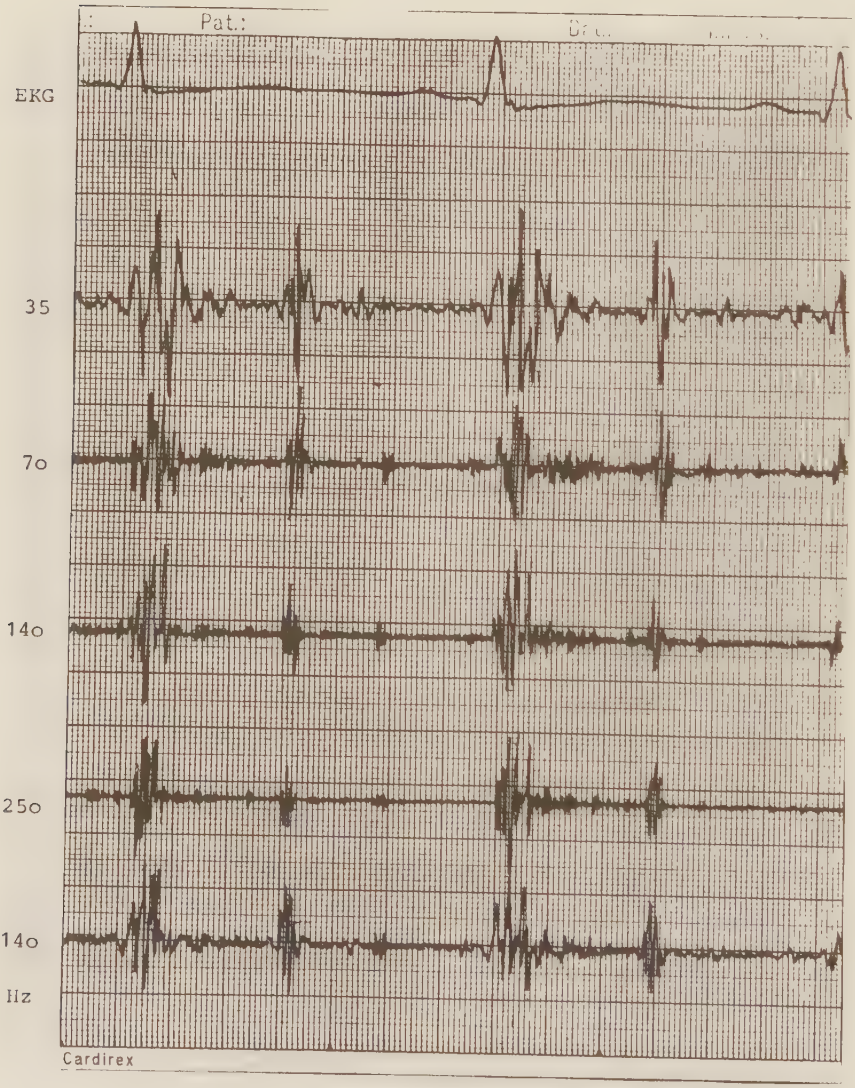


Abb. 13: Belastungsphonokardiogramm bei derselben Person (1963)



Phonokardiographisch ergaben sich keine wesentlichen Veränderungen gegenüber 1963. Der 1.HT setzte mit o,o8 Sek. nach Q ein; es zeichnete sich zudem eine diskrete mittelfrequente Schwingungsgruppe vor Q und ein amplitudenschwaches Frühsystolikum auf.

Eine Größenzunahme der Herzsilhouette um durchschnittlich 1 cm war auf die Verbreiterung des gesamten Thorax zurückzuführen. Es bestand auch diesmal kein röntgenologischer Anhalt für ein Vitium cordis, da bei der Durchleuchtung pathologische Pulsationen ebensowenig nachweisbar waren wie eine linke Vorhofvergrößerung.

Da zudem die Ultraschalluntersuchung keine von der Norm abweichenden Befunde ergab, bleibt auch hier die Frage offen, ob sich nicht doch - gerade wegen des Herzschallbefundes - eine mit den bisher gebräuchlichen Methoden noch nicht eindeutig zu diagnostizierende Mitralklappenveränderung manifestiert hat; zumal ein mit einer arteriellen Druckerhöhung verbundenes Strömungsgeräusch mit Sicherheit auszuschließen ist. Es besteht also in diesem Falle eine Unsicherheit darüber, ob diese Befunde lediglich eine Variation der Norm darstellen oder aber bereits als pathologisch anzusehen sind.

N 9, E.L., ∢ I = 11o°, ∢ St = 1o5°

Im Anschluß an eine schwer überstandene Grippe stellten sich bei diesem damals 41 jährigen Patienten Atemnot und Herzklopfen mit gelegentlichem Stechen bei körperlicher Belastung ein.

Bei der Allgemeinuntersuchung von 1963 fand sich ein Systolikum über der Mitralis; der Blutdruck lag bei 14o/95 mmHg.

Elektrokardiographisch zeichneten sich bei einem Mittellagetyp sinuaurikuläre Leitungsstörungen von o,12 Sek. Dauer, ventrikuläre Erregungsrückbildungsstörungen sowie ein partieller Rechtsschenkelblock ab.

Im Phonokardiogramm setzte der 1.HT o,o7-o,o8 Sek. nach Q mit großer Amplitude und inkonstanter Spaltung ein. Kurz vor Q stellte sich eine amplitudenstarke Schwingungsgruppe dar, welche mit dem 1.HT verschmolz und nach Belastung wesentlich amplitudenstärker wurde (Abb. 14 + 15).

Das Herz war im Röntgenbild gering linksbetont und nicht pathologisch vergrößert oder konfiguriert; der Retrokardialraum blieb unauffällig.

Der Herzschallbefund unterstützte zusammen mit dem auf o,22 Sek. verlängerten P-3-Intervall und den beiden verringerten Winkeln im ÖAG den Verdacht auf eine beginnende Klappenveränderung. Der bei der indirekten Messung ermittelte linke Vorhofinnendruck ließ auf Grund seiner leichten Erhöhung einen Mikrobefund im Sinne einer Mitralstenose wahrscheinlich werden.

Neuerdings verspürte der Patient beim Schlafen Beklemmungsgefühl in der Brustgegend; dieser Zustand besserte sich erst bei aufrechter Körperlage. Auch beim Treppensteigen bestand Atemnot. Stärkere Herzschmerzen waren unbekannt.

Bei der erneuten Auskultation im Jahre 198o ergab sich über der Herzspitze ein kurzes Protosystolikum. Die Herzaktionen waren regelmäßig; der Blutdruck lag mit 145/9o mmHg im Normbereich.

Gegenüber dem Erst-EKG war nun ein Linkstyp aufgezeichnet worden. Die Dauer der P-Welle befand sich mit o,1o Sek. ebenso an der oberen Normgrenze wie der QRS-Komplex mit o,o9-o,1o Sek.. Das PQ-Intervall dagegen war mit o,12 Sek. verkürzt. Bei noch unauffälliger Kammerendschwankung lag eine Rechtsverspätung in V_I vor.

Abb. 14: Herzschallaufzeichnung in Ruhe bei dem Patienten Nr. 9 (1963)

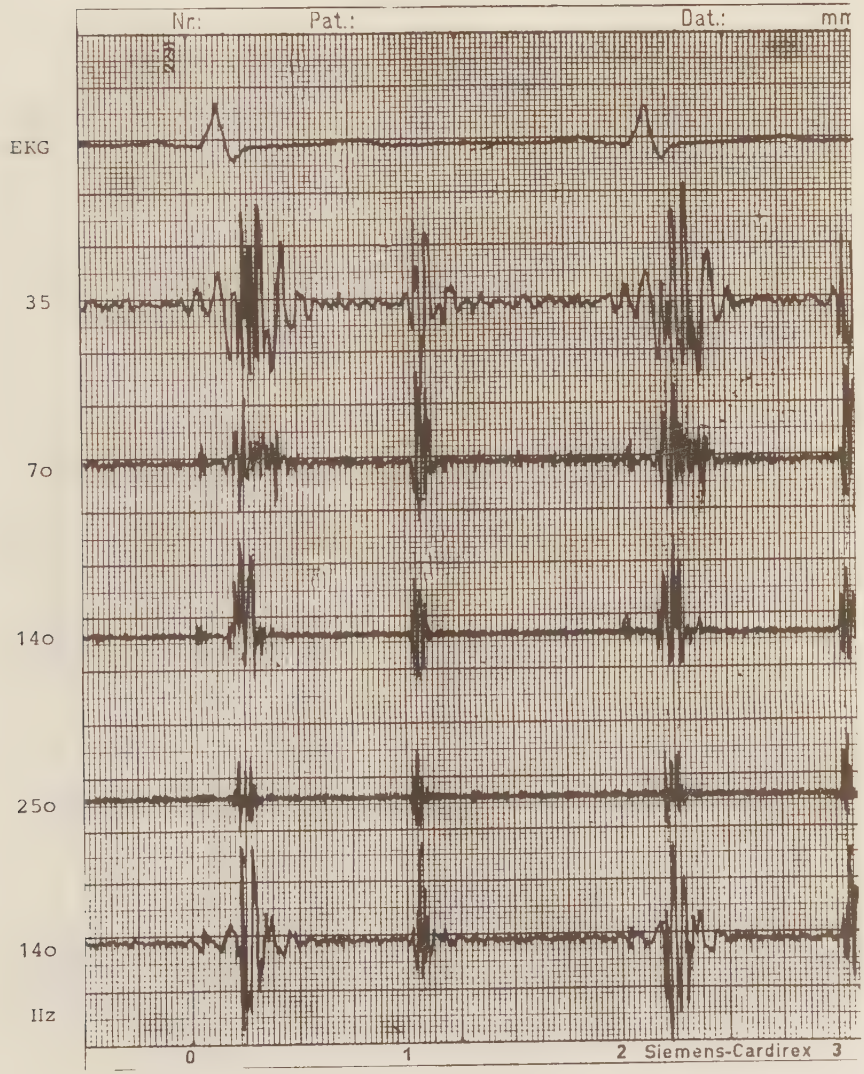
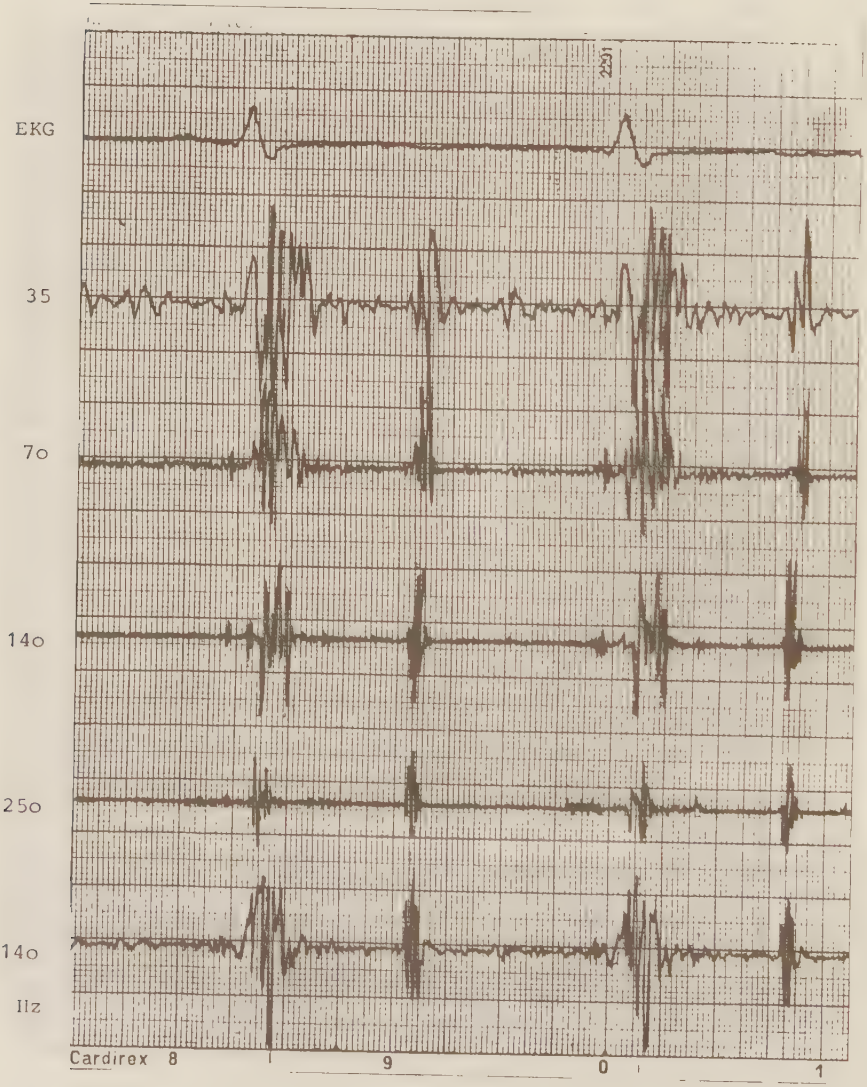


Abb. 15: Herzschallaufzeichnung nach Belastung in demselben Fall (1963)



Phonokardiographisch stellte sich ein schwach amplitudiges Frühsystolikum über dem unteren Sternum und der Herzspitze dar.

Der Herzschatten war nunmehr stärker quergelagert und linksbetont. Eine Vergrößerung des linken Vorhofs war nicht erkennbar, obgleich echokardiographisch eine solche zu vermuten war. Wegen der technischen Schwierigkeiten konnte mittels Ultraschallkardiographie keine weitergehende Aussage getroffen werden.

Als weiterer Hinweis auf eine veränderte, erschwerte Vorhofdynamik darf das mit o,2o Sek. verlängerte P-3-Intervall im ÖAG angesehen werden.

Auch wenn in diesem Falle nunmehr die für eine Linksvorhofbelastung charakteristischen Herzschall- und EKG-Veränderungen fehlen, so liegen aber doch diskrete Zeichen einer beginnenden Rechtsherzbelastung unklarer Genese vor, so daß der Verdacht auf ein nicht mit Sicherheit auszuschließendes Mikrovitium an der Miträlis weiterhin bestehen bleibt.

D. DISKUSSION

In den zuvor dargelegten Ausführungen wurden die mittels dieser klinischen Verlaufsbeobachtung gewonnenen Erst- und Abschlußbefunde gegenübergestellt.
Dies geschah deshalb, weil dieser Untersuchung die Annahme zugrundelag, daß ein anfänglich noch unauffälliger Klappenfehler wegen der ausgesprochenen Progredienz dieses Leidens (53) im Falle einer tatsächlichen Existenz nach ungefähr 17 jähriger Beobachtungszeit sich voll auf die Hämodynamik und damit auch auf die übrigen Befunde durchschlagen müßte.

Ob und in wieweit die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung ermittelten elektro-, phonokardiographischen, röntgenologischen und ösophagoatriographischen Veränderungen eine zu einer fraglichen, im Frühstadium befindlichen Mitralstenose ausreichende Beziehung aufweisen, soll nachfolgend im einzelnen diskutiert werden.

I. Das Q-1.HT-Intervall

Die bei der Erstuntersuchung für den Zeitabschnitt zwischen dem Beginn des Kammerkomplexes im EKG und dem 1.HT des Phonokardiogramm ermittelten Durchschnittswerte lagen (s. Abb. 16 a) im Bereich von annähernd o,o7 Sek. und waren damit nach Ansicht verschiedener Autoren (14, 15, 16, 23 und 3o) gegenüber der Norm von o,o5-o,o6 Sek. geringfügig verlängert, so daß eine Klappenveränderung im Sinne der Mitralstenose durchaus diskutiert werden konnte.
Diese - in der Literatur als für die Stenose signifikant erachtete - Verlängerung wurde mit einer Druckerhöhung im linken Vorhof begründet, die durch das Abflußhindernis an der Mitralklappe begründet sei. Dementsprechend würde die Drucküberschneidung zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel später erfolgen.

Wie aus der Abb. 16 b zu ersehen ist, lagen bei der Abschlußuntersuchung die Werte für das Q-1.HT-Intervall bei nur noch zwei Patienten oberhalb des Normalbereichs.

Rein theoretisch wäre auf Grund dieser Befunde die Möglichkeit vertretbar, daß sich die minimalen Läsionen der Mitralklappe aus den Jahren 1963-64 in 4 von 6 Fällen (d.h. zu fast 7o%) bis heute zurückgebildet hätten.

Dieser Überlegung kann aber schon deshalb nicht zugestimmt werden, da die tatsächlich manifest gewordene stenotische Klappenveränderung durch ihren progredienten Verlauf (s. WOOLEY et al. (53)) charakterisiert wird.

Im Falle der Patientin Nr. 5 ergaben sich auch aus dem letzten Herzschallbefund weitere Anhaltspunkte für ein pathologisches Geschehen;welcher Natur aber diese veränderte Hämodynamik war, ließ sich diagnostisch nicht eindeutig klären, da eine Hypertonie als Möglichkeit der erschwerten Linksventrikelfüllung auszuschließen war. Der mit o,o8-o,o9 Sek. nach Q einsetzende 1.HT kann unseres Erachtens auch als Ausdruck eines postmyokarditischen Zustandes verstanden werden.

Ob auch die erneute Intervallverzögerung bei der Patientin Nr. 8 lediglich eine Variation der Norm darstellte oder aber schon als pathologische Veränderung einzustufen war, blieb weiterhin unterhalb unserer diagnostischer Möglichkeiten.

Eine ganz leichte Mitralklappenstenose konnten wir auch bei der Patientin Nr. 3 nicht mit Sicherheit ausschließen, obgleich der 1.HT gegenüber 1963 unverändert mit o,o6 Sek. nach Q einsetzte und damit noch im Normalbereich lag.

Ein ähnliches Problem stellte sich uns bei dem Probanden Nr. 9.

Damit ergibt sich jetzt die Frage, ob dem Kriterium des verlängerten Q-1.HT-Intervalls als Hinweis auf eine Mitralstenose bisher eine zu große Bedeutung beigemessen worden ist.

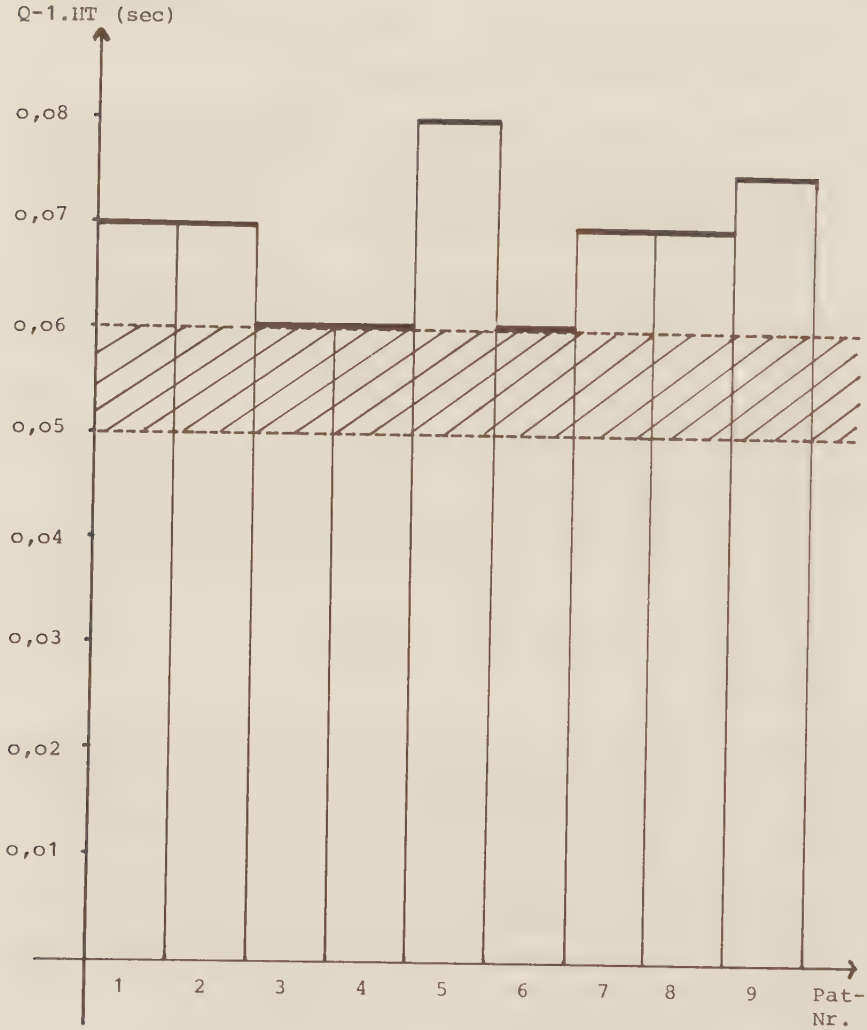


Abb. 16 a: Graphische Darstellung des zeitlichen Abstandes zwischen Q im EKG und 1.HT im Phonokardiogramm (der Normbereich von o,o5-o,o6 ist schraffiert eingezeichnet).
Die Werte stammen aus der Untersuchung von 1963 und 1964.

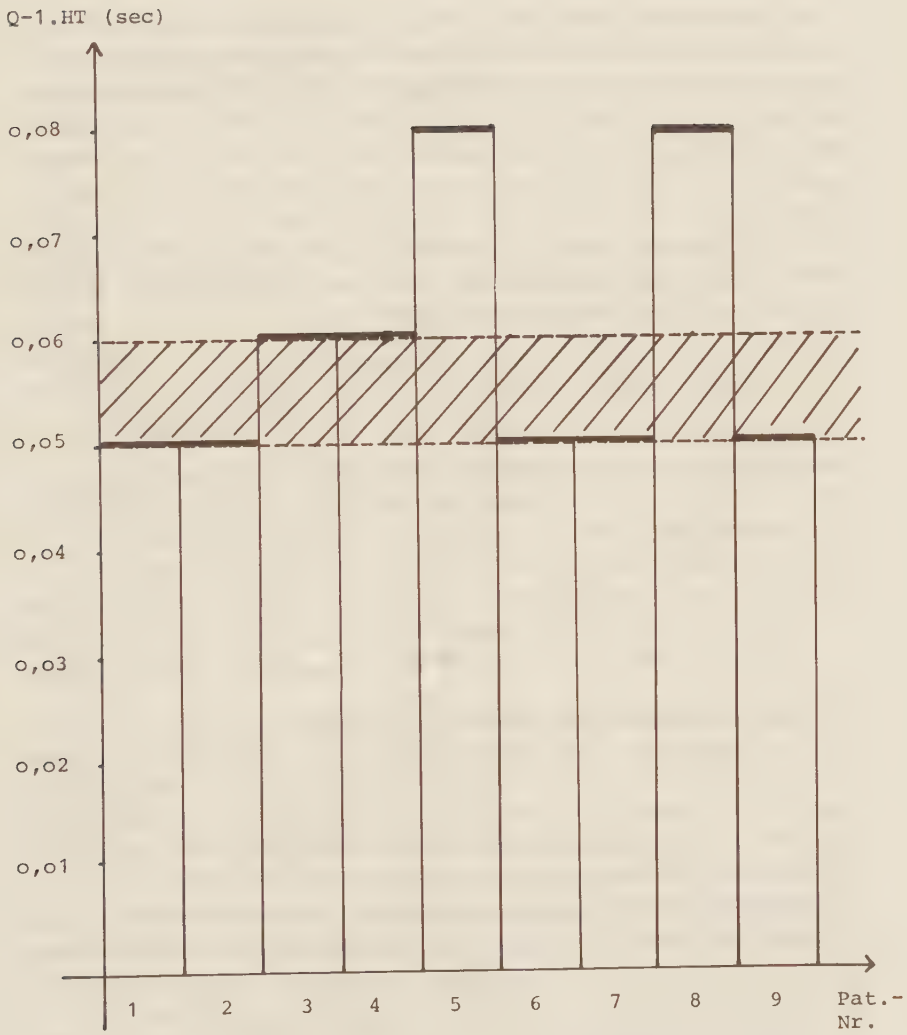


Abb. 16 b: Graphische Darstellung der Q-1.HT-Werte für jeden einzelnen Patienten aus der Untersuchung von 1979-198o
(Der Normbereich von o,o5-o,o6 ist schraffiert eingezeichnet).

Eine Einschränkung der Signifikanz besteht nach LUISADA (3o) unter anderem schon darin, daß noch immer eine Ungewißheit darüber besteht, welche Schwingung des 1.HT für die Messung bei der Mitralstenose in Betracht käme - so daß wir es also auch unter anderem mit einem methodischen Fehler zu tun hätten.

Des weiteren sei dieser Zeitabschnitt bei anderen Herzerkrankungen mit Kammerhypertrophie, bei Herzinsuffizienz, Myokarditis, Hypertonie u.v.a. ebenfalls verlängert.

Hieraus ist zu folgern, daß eine Verlängerung des Abstandes zwischen der Q-Zacke im EKG und dem 1.HT wohl nicht als streng spezifisches Einzelkriterium für den begründeten Mitralstenoseverdacht angesehen werden darf. Dieses muß bei der tatsächlichen manifesten Stenose wohl vielmehr zusammen mit anderen Befunden als zusätzliches Diagnostikkriterium betrachtet werden.

II. Das präsystolische Geräusch nach Belastung

Im Röntgenbild kann das Herz noch solange seine normale Form und Größe beibehalten, wie der linke Vorhof durch seine Hypertrophie zur Kompensation des vitienbedingten Widerstandes, der sich der Ventrikelfüllung entgegenstellt, fähig ist. Eine Hypertrophie - nicht Dilatation - des linken Vorhofs läßt sich nach SCHERF (42) weder röntgenologisch noch perkutorisch nachweisen, so daß bei noch unauffälligem Röntgenbefund in Zweifelsfällen immer noch die Herzschallregistrierung mitverwendet werden muß.

Ganz zu Beginn dieses Krankheitsprozesses können die für die Mitralstenose so charakteristischen Geräuschphänomene des öfteren noch fehlen, so daß nur reine Töne zu hören sind. Hier sind die Klappenveränderungen noch zu gering, als daß diese ausreichten, abnorme Wirbel und damit Geräusche zu erzeugen.

Auf Grund dieser Tatsache ist es zu verstehen, daß in Ruhe bei der ersten Herzschalluntersuchung 7 von 9 Patienten nur eine tieffrequente Schwingungsgruppe kurz vor Q zeigten (Abb. 17 a).
Nach Belastung aber trat bis auf das eine Mal (Nr. 4), wo schon in Ruhe keine Abweichung des Schallbildes zu verifizieren war, sofort bei allen anderen Patienten eine Zunahme dieses Geräuschphänomens auf (Abb. 18). Bei diesen war - den Angaben von LUISADA (3o) zufolge - auf Grund des phonokardiographischen Befundes eine minimale oder mäßiggradige Mitralstenose diskutabel. Somit war in 8 von 9 Fällen der Verdacht auf ein Mikromitralvitium begründet, auch wenn noch kein diastolisches Decrecsendogeräusch auszumachen war.

Im Hinblick auf die Patientin Nr. 4 konnten nun zwei Möglichkeiten in Erwägung gezogen werden.

Die eine bestand darin, daß der Krankheitsprozeß schon 1964 im Sinne einer stummen Stenose mit Sinus-Rhythmus weiter fortgeschritten war. Der bereits zu diesem Zeitpunkt verkalkte Klappenapparat hätte dann den MÖT nicht mehr ermöglicht.

Dies aber traf sicher nicht zu, da sich im Röntgenbild kein vergrößerter Vorhof samt Kalzifizierung der Mitralsegel nachweisen ließ.

Die andere wohl eher anzunehmende Möglichkeit besagte, daß trotz einer schon geringen Winkelabweichung im ÖAG und einer Q-1.HT-Verlängerung die Klappenveränderungen von noch zu geringem Ausmaß gewesen waren, als daß bei Belastung ein Präsystolikum erzeugt hätte werden können.

Wenn wir, wie eingangs erwähnt, nun davon ausgehen können, daß die Stenosierung der Mitralklappe einen irreversiblen und progressiven Prozeß darstellt, so müßten die 8 auf Grund des präsystolischen Belastungsgeräusches auf Mitralstenose verdächtigen Personen nach einer solch langen Beobachtungszeit weitergehende, für die Mitralstenose charakteristische Herzschallphänomene aufweisen.

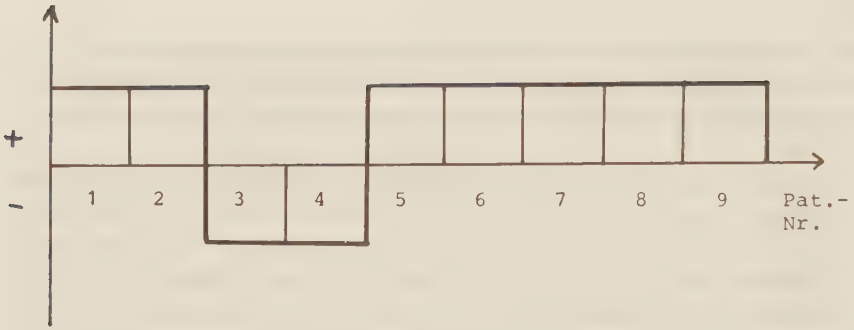


Abb. 17 a: Graphische Darstellung des Vorhandenseins oder Fehlens der tieffrequenten Schwingungsgruppe kurz vor Q
Die Angaben stammen aus der Untersuchung von 1963-1964

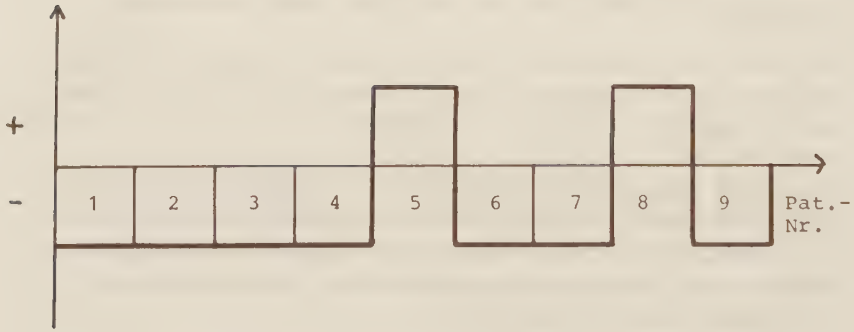


Abb. 17 b: Graphische Darstellung des Vorhandenseins oder Fehlens der tieffrequenten Schwingungsgruppe kurz vor Q.
Die Angaben stammen aus der Untersuchung von 1979-198o.

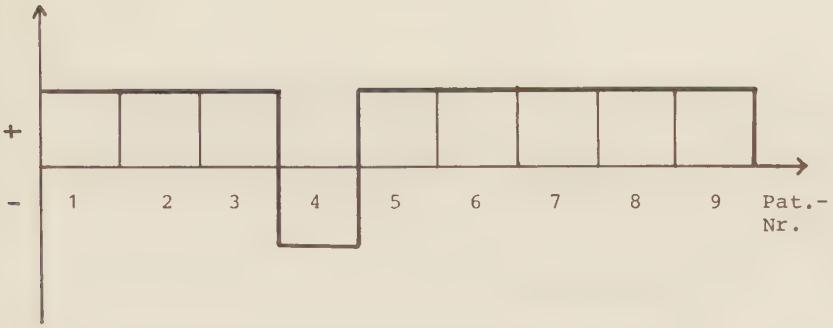


Abb. 18: Vorhandensein oder Fehlen des präsystolischen Geräusches nach Belastung im Rahmen der Untersuchung von 1963-1964

Es stellte sich aber nun bei der Nachuntersuchung heraus, daß - von einem Protosystolikum abgesehen - in allen Fällen das Herzschallbild bezüglich der typischen Stenosegeräusche wider Erwarten unauffällig war. Nur bei zwei Personen war in Ruhe eine präsystolische tieffrequente Schwingung vor Q zu registrieren gewesen (Abb. 17 b), wobei in dem einen Fall diese wohl mehr strömungsmäßig bedingt war.

Das wegen der zunehmenden Ostiumsverengung zu erwartende diastolische Decrescendo blieb generell ebenso aus wie der sogenannte Mitralisöffnungston, der nach HOLLDACK in 2/3 der Stenosefälle vorhanden sein sollte. Daher ist davon auszugehen, daß sich bei keinem der auf Mitralstenose Verdächtigen - wenigstens belastungsphonokardiographisch - ein eindeutiges Vitium im Sinne einer Klappenstenose manifestiert hat.

Auch wenn in 4 Fällen die Möglichkeit eines Mikrovitiums nicht mit letzter Sicherheit auszuschließen ist, so bleibt dennoch zu überlegen, ob sich, was aber kaum anzunehmen ist, die 1963-64 belastungsphonokardiographisch nachweisbare Auffälligkeit bei allen Patienten zurückgebildet beziehungsweise in eine andere Richtung hin entwickelt hat, oder aber, was viel wahrscheinlicher ist, ob die Belastungsphonokardiographie überhaupt eine streng spezifische Korrelation zur Größe der Mitralläsion besitzt und damit lediglich eine weitere, in ihrer Aussagekraft aber wohl doch überschätzte Frühdiagnostikhilfe darstellt.

Deshalb müssen wir dem zusätzlichen frühsystolischen Geräusch, das in fast allen Fällen beide Male registriert worden war, grundlegende differentialdiagnostische Bedeutung beimessen.

Als Ursache hierfür kommen die u.a. bei der Hypertonie, bei Septumdefekten und Hyperthyreosen auftretenden Strömungsgeräusche in Frage.

Daß sich in mindestens 3 Fällen ein Hypertonus entwickelt hatte und ein Vorhofseptumdefekt als wahrscheinlich angenommen wurde, unterstützt unsere Überlegung.

Das heißt, daß die Bedeutung des Präsystolikums nach Belastung im Zusammenhang mit dem gleichzeitig sich aufzeichnenden frühsystolischen Geräusch für die frühzeitige Diagnose einer leichten Mitralstenose sehr problematisch ist.

III. Die Verlängerung der P-Wellen-Dauer

Bei der elektrokardiographischen Beurteilung der P-Welle wird, falls deren Form und Höhe unauffällig ist, eine Dauer von o,o5-o,1o Sek. als normal angesehen und damit auf eine ausreichende Funktionsfähigkeit des Vorhofmyokards geschlossen.

Liegen aber intraatriale Leitungsstörungen wie z.B. bei der Mitralstenose par excellence vor, dann manifestieren diese sich im EKG mit einer doppelgipfligen und mehr als o,1o Sek. andauernden, also gegenüber der Norm verbreiterten, P-Welle - dem sogenannten P-Mitrale. In diesen Fällen nimmt man daher eine Überlastung und damit eine nicht mehr ausreichende funktionelle Tätigkeit des linken Vorhofs an.

Aus diesem Grunde wurde nun von uns die Überlegung angestellt, ob nicht - bei einer noch unveränderten P-Wellenform - anhand einer gegenüber der Norm verlängerten P-Dauer ein Mitralstenoseverdacht ausgesprochen werden kann. Trotz der bereits bestehenden Überlastung wäre auf Grund des Frank-Starling-Mechanismus noch die volle Funktion des Vorhofmyokards erhalten.

Waren nun zu Beginn dieser Verlaufsbeobachtung bereits solche zeitlichen Veränderungen zu erkennen gewesen, so müßten sich diese wegen des fortschreitenden Krankheitsprozesses verstärkt haben. In diesen Fällen wären dann Zeitangaben von mindestens o,11 Sek. für die P-Welle zu erwarten.

Wie aus der Abbildung 19 a zu ersehen ist, waren bei 1 Patienten die Werte mit o,o8 Sek. völlig unauffällig. Gerade noch im Normbereich lagen 4 Personen mit einem bereits o,1o Sek. andauernden P. Bei einem Patienten schwankten die P-Werte zwischen o,o8 und o,1o Sek.

Eine geringfügige Verspätung mit o,11 Sek. zeichnete sich lediglich im Falle des Patienten Nr. 1 auf; eine ausgeprägte Leitungsstörung mit o,12 Sek. stellte sich dagegen bei den Nr. 2 + 9 dar. Folglich konnte zumindest hier der elektrokardiographisch begründete Mitralstenoseverdacht geäußert werden, wobei auch an sich bei den anderen 4 Personen mit einer P-Ausdehnung von o,1o Sek. die potentielle Möglichkeit eines etwaigen Klappenvitiums nicht restlos auszuschließen war.

Diese Annahme scheint sich aber nach Abb. 19 b nicht bestätigt zu haben.

Zwar hat bei Patient Nr. 1 die P-Wellen-Verzögerung von o,11 auf o,12 Sek. geringfügig zugenommen, aber ein Stenoseverdacht konnte wegen des bezüglich der Mitralstenose unauffälligen Röntgen- und Herzschallbildes nicht aufrecht erhalten werden.

Die noch 1963 vorhandene, im Sinne eines tatsächlichen existenten Mitralklappenvitiums zu interpretierende, sinuaurikuläre Leitungsstörung bei den Probanden Nr. 2 + 9 von o,12 Sek. war nach 17 jähriger Beobachtungszeit auf den im Normbereich liegenden Wert von o,1o Sek. zurückgegangen. Damit wurde auch hier die Existenz einer sich auf das EKG auswirkenden Klappenveränderung in Frage gestellt.

Es fällt vielmehr auf, daß bei keinem der nochmalig Untersuchten die P-Werte unter o,1o Sek. liegen. Dies ist vielleicht auf eine altersmäßig bedingte Verlangsamung der Erregungsausbreitung vom rechten zum linken Vorhof zurückzuführen.

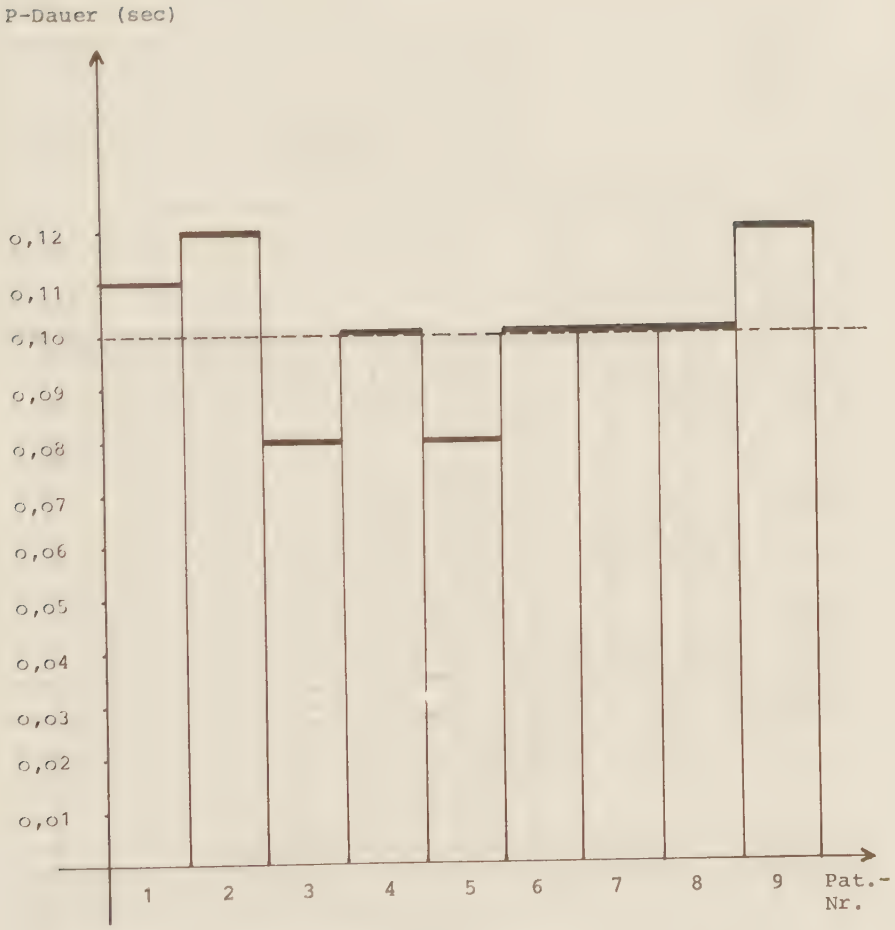


Abb. 19a : Darstellung der P-Wellendauer aus der Untersuchung von 1963/64
(Die obere Grenze des Normalbereichs ist gestrichelt eingezeichnet).

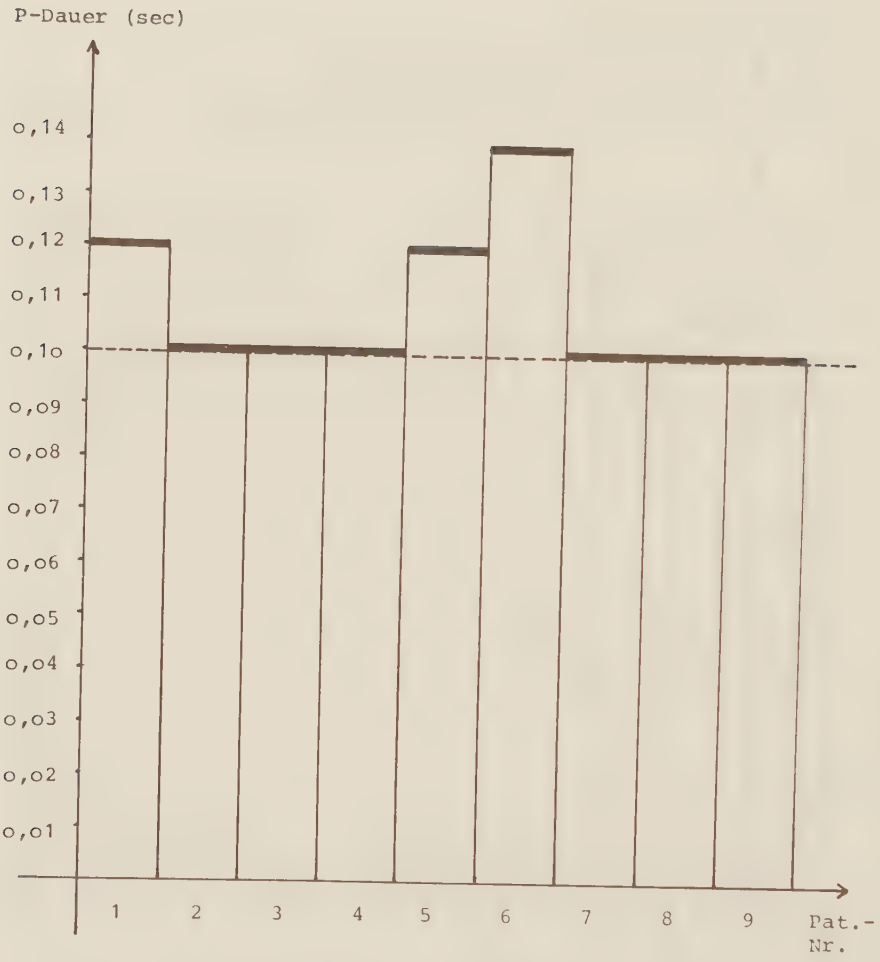


Abb. 19 b: Die anhand der Untersuchung von 1979/80 ermittelte P-Wellendauer. (Gestrichelt eingezeichnet ist die obere Grenze des Normalbereichs).

Während sich bei 3 von 4 Patienten, bei denen schon die Erstuntersuchung Werte von o,1o Sek. ergeben hatte, keine weitere zeitliche Veränderung niederschlug, war im Falle der Nr. 5 die P-Welle mit o,12 Sek. gegenüber o,o8 Sek. im Jahre 1963 enorm verlängert und vertieft.
Es konnte hier die Entwicklung eines P-mitrale als wahrscheinlich angenommen werden. Weitergehende Aussagen aber waren hierzu nicht möglich.

Im Falle des Probanden Nr. 6 deutet die auf eine Linksvorhofbelastung hinweisende P-Verzögerung von o,14 Sek. aber wegen der röntgenologischen Unauffälligkeit des Herzens und der Rechtsrotation eher in Richtung auf einen Vorhofseptumdefekt mit dem damit verbundenen Shunt-Volumen und nachfolgender Rechtshypertrophie hin.

Als elektrokardiographisch etwas auffällig stellte sich der Fall Nr. 8 heraus. Mit o,1o Sek. an P-Ausdehnung lag diese Patientin noch im oberen Bereich des Normalen; es kam aber zudem ein P-sinistrokardiale mit o,o6 Sek. in V_I zur Darstellung. Aber auch hier bestand wegen des noch keine pathologischen Hinweise enthaltenden Röntgen- und Ultraschallbefundes eine Unsicherheit darüber, ob sich nicht doch ein - unseren diagnostischen Möglichkeiten sich allerdings entziehendes - Vitium im subklinischen Bereich manifestiert hat.

Auch im Falle des Patienten Nr. 9 konnte, obwohl sich die P-Dauer von o,12 auf o,1o Sek. verkürzt hatte, eine Mikromitralläsion nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Es ist daher einzusehen, daß eine Verlängerung der P-Welle bei noch normaler Form und Höhe nicht ausreichend genug für die Mitralstenose sein kann, da sie wohl vielmehr als Zeichen einer generellen Linksvorhofüberlastung - gleich welcher Genese, sei es Stenose oder Insuffizienz der Mitralklappe, Hypertonus, Rechtshypertrophie u.v.a. - zu verstehen ist. Damit entfällt auch diese diagnostische Möglichkeit, um ein Mitralvitium mittels elektrokardiographischer Befundung schon frühzeitig erkennen zu können.

IV. Die verkleinerten Stenose- und Insuffizienzwinkel im ÖAG im Vergleich zu den röntgenoptischen Kriterien

Auf Grund der vorangegangenen Ausführungen gelangten wir zu der Ansicht, daß die Kriterien des 1.HT und des Belastungsgeräusches keine wesentliche Signifikanz für das Frühstadium der Klappenstenose aufweisen. Damit mußten diese zur Überprüfung der diagnostischen Aussagekraft von im Ösophagoatriogramm als reduziert angesehenen Winkeln entfallen.
Trotz der Einschränkung, daß sich Klappenläsionen im röntgenologisch frühen Stadium nicht konsequenterweise in einer linksaurikulären Dilatation oder Umgestaltung der Herzsilhouette niederschlagen müssen, konnten deshalb hauptsächlich nur die Röntgenbefunde zur Ermittlung der frühdiagnostischen Treffsicherheit der von WELZEL vorgeschlagenen Methode herangezogen werden, auch wenn diese keine Aussage über die Qualität des Vitiums treffen können.

Da schon zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung bei 2 Patienten der röntgenologisch begründete Verdacht auf ein Vitium bestanden hatte, war eine gewiß größere Anzahl von positiven Abschlußbefunden (dilatierter linker Vorhof, vergrößerter Transversaldurchmesser, Mitralkonfiguration des Herzschattens) erwartet worden als tatsächlich festzustellen war.

In den beiden Fällen der anhand des Röntgenbildes als verdächtig erschienenen Mitralklappenläsionen waren nunmehr keine auffälligen Veränderungen im Sinne einer Stenose erkennbar gewesen, obwohl bei dem Patienten Nr. 8 anfangs sogar ein MÖT im Phonokardiogramm aufgezeichnet worden war.

Damit wird die Problematik einer alleinigen Röntgenuntersuchung offenbar, die unter anderem auch REINDELL (41) angesprochen hatte. Nach seiner Meinung ist die röntgenologische Beurteilung des Herzens vor allem dadurch erschwert, als da die Herzgröße nicht nur bei Menschen mit gleicher Körperdimension verschieden ist, sondern daß auch bei ein und demselben Menschen das

Herz bei wiederholten Untersuchungen, so z.B. auf Grund verschiedener Inspirationsstellungen und nervös-hormoneller Steuerung des Kreislaufs, erheblichen Größenschwankungen unterworfen ist. Deshalb sei bisher eine Standardisierung bezüglich der "normalen" Herzgröße und -form ohne befriedigende Ergebnisse verlaufen.

Als weiteres Erschwernis kommt hinzu, daß nach LOOGEN et al(29) zudem keine eindeutige Abhängigkeit zwischen der im Röntgenbild erfaßbaren Größe des linken Vorhofs und dem - vom Ausmaß des Vitiums abhängigen - darin auftretenden Druck besteht, da für die Vergrößerung offensichtlich die Relation zwischen Druck und Wandspannung, also die elastische Vorhofwandung,bestimmend ist.

Trotzdem konnte anhand der röntgenologischen Kontrolluntersuchung bei 2 Patienten (s. Tab. II) ein Vitium cordis vermutet werden.
Im Falle des Probanden Nr. 3 wurde die als wahrscheinlich angenommene Existenz eines Klappendefektes insofern wieder vollständig eingeschränkt, als im Ultraschallbild eine Ventrikelseptumverdickung und eine Linksventrikelwandhypertrophie festgestellt wurde, und deshalb die geringfügige Retrokardialraumeinengung mit einer Kardiomyopathie erklärt werden mußte.

Demgegenüber bestand bei der Patientin Nr. 7 eine im Röntgenbild einwandfrei nachweisbare Dorsalbuckelung des Ösophagus in Höhe des linken Vorhofs, die sich im Liegen noch verstärkte. Damit war, zumal schon bei der Erstuntersuchung der stufenoszillometrisch ermittelte Innendruck des linken Vorhofs mit 26 mmHg erhöht war, der Verdacht auf eine beginnende Linksvorhofvergrößerung gegeben.

In diesem Fall hätte sich der im Vorhofpulsbild von 1963 als reduziert angesehene Stenose- und Insuffizienzwinkel für die Diagnose der noch im subklinischen Bereich liegenden Mitralstenose - im Gegensatz zu den unter I, II und III) erwähnten Möglichkeiten - als eindeutig und voll aussagekräftig erwiesen, wenn nicht echokardiographisch eine normale Vorhofgröße ermittelt worden wäre.

Im Ultraschallbild konnte bei dem Patienten Nr. 9 gegenüber dem Röntgenbefund eine Linksvorhofvergrößerung aufgezeichnet werden, was als Bestätigung der schon vor 17 Jahren stark verringerten Winkel angesehen werden konnte. Anhand der fehlenden, für die Linksvorhofbelastung aber charakteristischen, Herzschall- und EKG-Veränderungen wurde eine beginnende Rechtshypertrophie unklarer Genese diskutiert und damit ein organisches Mikrovitium an der Mitralis mit in die Überlegung einbezogen. Ein Mikroshunt ist ebenfalls diskutabel.

Da bei der Patientin Nr. 5 bei noch unauffälligem Röntgenbefund die Entwicklung eines P-mitrale nicht auszuschließen ist, scheint sich die bereits 1963 vermutete Linksvorhofbelastung im Sinne einer Mitralstenose zu verstärken, obgleich deren Existenz mit den uns gegebenen Möglichkeiten nicht eindeutig nachweisbar ist.

Auch heute bleibt im Falle der Patientin Nr. 8 noch die Frage offen, ob es sich bei dieser um bereits pathologische Befunde oder noch immer um Variationen der Norm handelt. Die bereits 1963 verringerten Stenose- und Insuffizienzwinkel können keine weiteren Aufschlüsse vermitteln, sondern nur den Verdacht auf ein Mikrovitium verstärken.

Obgleich anhand dieser Fälle ein gewisser Zusammenhang zwischen den bereits vor 17 Jahren unterhalb einer bestimmten Grenze ($\measuredangle I < 135^{o}$; $\measuredangle St < 120^{o}$) liegenden Ösophaguspulswinkeln und der fraglichen Existenz einer noch im Frühstadium befindlichen Mikromitralstenose - bei noch sonst unauffälligen beziehungsweise sich inzwischen als uncharakteristisch und untauglich erwiesenen klinischen Befunden - aufgezeigt werden konnte, ist auch hier bei der Beurteilung große Vorsicht angebracht.

Diese von WELZEL vorgeschlagene Methode weist wohl gegenüber den phonokardiographischen Kriterien - nämlich dem verzögerten 1.HT und dem präsystolischen Crescendogeräusch nach Belastung - sowie einer röntgenologisch nachweisbaren Linksvorhofvergrößerung beziehungsweise Herzsilhouettenveränderung

eine sichtlich größere Signifikanz bezüglich der Wahrscheinlichkeit und des rechtzeitigen Erkennens eines real existierenden Frühvitiums an der Mitralklappe auf.

Trotzdem muß man berücksichtigen, daß im Hinblick auf die Abb. 21 bei mindestens 4 weiteren Patienten schon allein auf Grund des bereits 1963 unter 135^{o} liegenden Insuffizienzwinkels weitergehende stenostische Klappenveränderungen zu erwarten gewesen wären; ganz zu schweigen von denjenigen 4 Fällen, bei denen zudem der Stenosewinkel teilweise um einiges weniger als 120^{o} betrug.

Eine absolute Zuverlässigkeit und Stringenz bezüglich der Aussagekraft dieser frühdiagnostischen Möglichkeit darf unseres Erachtens daher nicht erwartet werden. Auch wenn diese Methode gegenüber den mit hohen Erwartungen versehenen und dann doch enttäuschend ausgefallenen phonokardiographischen und röntgenologischen Kriterien für die Frühdiagnose der sich im noch subklinischen Stadium befindlichen Mitralstenose eine sicherlich höhere und damit gewichtigere Treffsicherheit zu besitzen scheint, müssen wir dennoch wegen der zu geringen Spezifität deren für die Stenose charakteristische Bedeutung anzweifeln.

Zugleich wird unter Berücksichtigung der Abb. 22 + 23 deutlich, daß eine Verlängerung des Zeitabstandes P-3 (zwischen P-Zackenbeginn im EKG und Fußpunkt der Welle c im ÖAG) sowie eine Verzögerung des Intervalls zwischen dem 2.HT und dem Gipfel der Welle v (Punkt 1o) nicht pathognomonisch für den Schweregrad einer Mitralklappenläsion sein kann. Diese Befunde dürfen - wie es WELZEL bereits zum Ausdruck gebracht hat - nur als Hinweis auf eine schon bestehende Linksvorhofbelastung verstanden, nicht aber als absolute Mitralstenosezeichen mit schweregradmäßiger Empfindlichkeit gewertet werden.

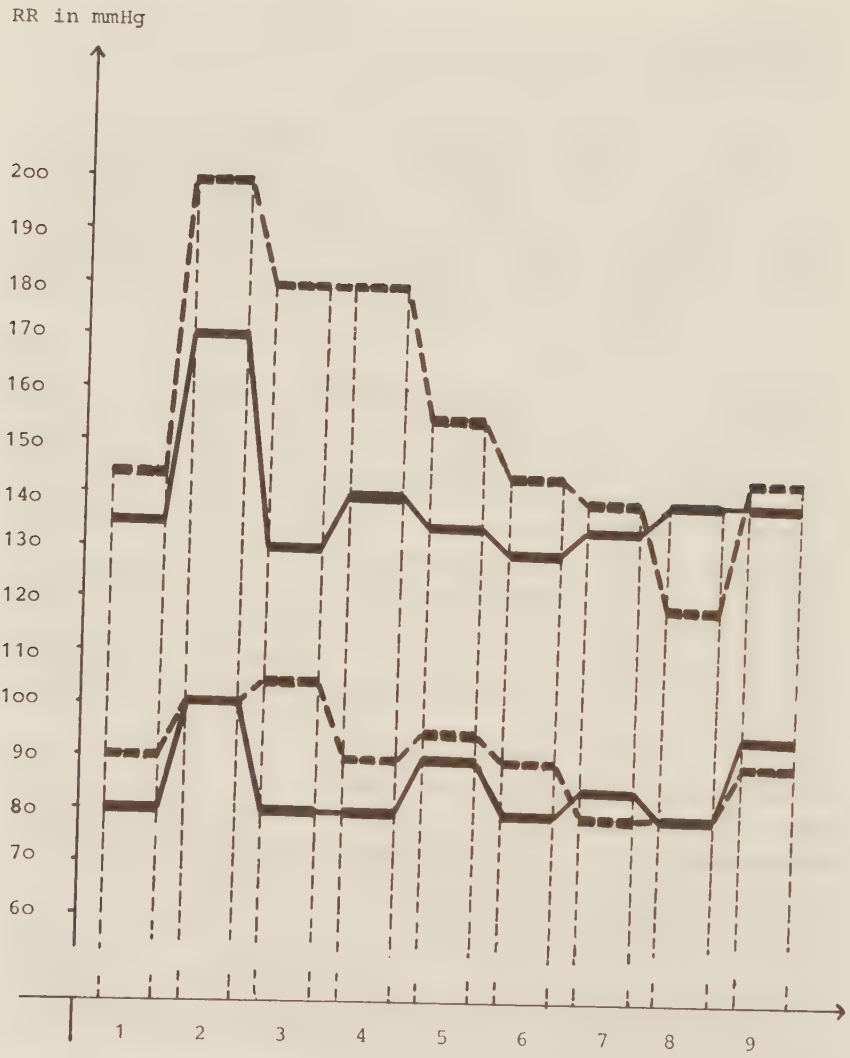


Abb. 20: Graphische Darstellung der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte aus beiden Untersuchungen (1963/64 und 1979/80). (Durchgezogene Linie = RR-Werte von 1963/64; gestrichelte Linie = RR-Werte von 1979/80).

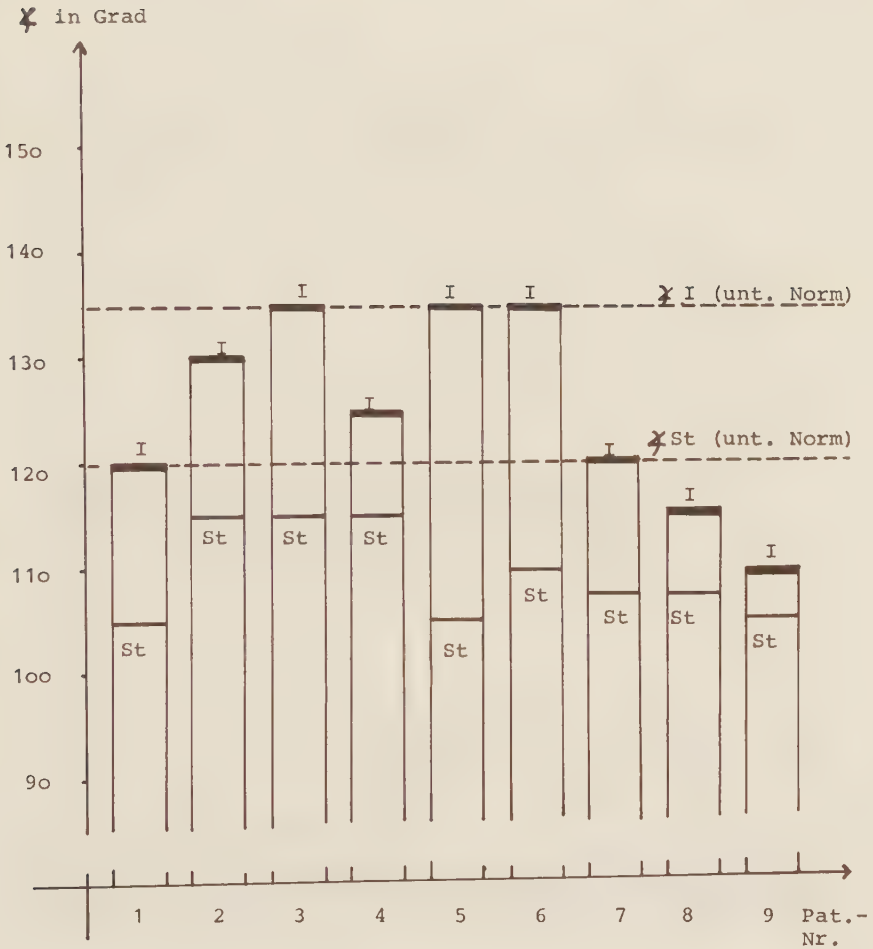


Abb. 21: Graphische Darstellung der bei Erstuntersuchung ermittelten Stenose- und Insuffizienzwinkel.
(Die unteren Grenzen des Normalbereichs für diese Winkel sind gestrichelt eingezeichnet).

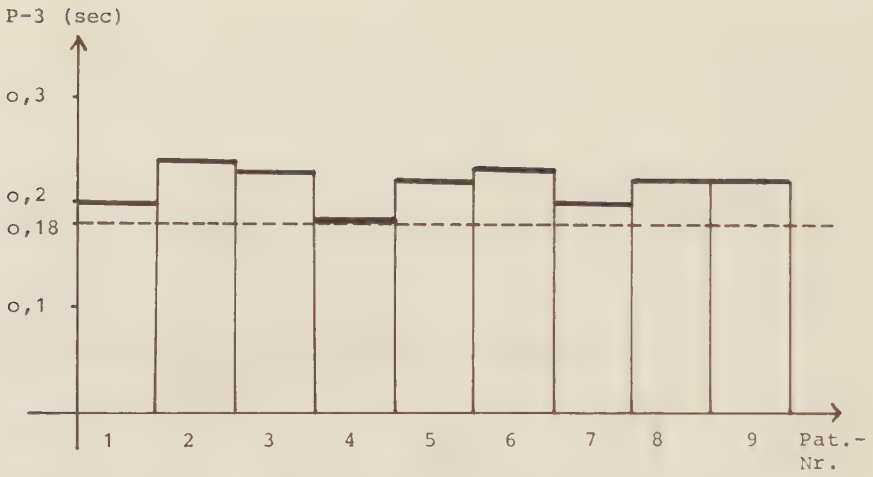


Abb. 22: Darstellung der mittels Ösophagoatriographie während der Untersuchung von 1963-1964 festgestellten und gegenüber der Norm (gestrichelt) verlängerten Intervalle P-3.

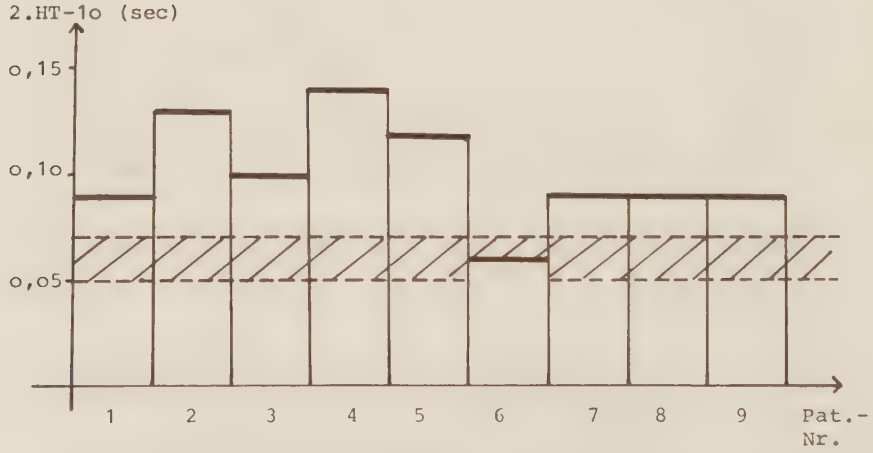


Abb. 23: Das verlängerte 2.HT-1o-Intervall, wie es bei allen Personen im Rahmen der Erstuntersuchung gefunden wurde.
(Normalwertebereich ist schraffiert dargestellt).

E. ZUSAMMENFASSUNG

Die Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, festzustellen, ob eine frühdiagnostische Aussage über die Existenz einer noch klinisch unauffälligen Mitralstenose mittels Ösophagoatriographie möglich ist.

Zugleich soll herausgefunden werden, in wieweit dieses Verfahren eindeutiger als die bisher gebräuchlichen phono- und elektrokardiographischen sowie röntgenologischen Methoden ist.

Hierfür kamen 2o Personen in Frage, die im Rahmen einer Erstuntersuchung von 1963-64 bei noch sonst relativ unauffälligen Ösophaguspulskurven insofern auf Mitralstenose verdächtig erschienen waren, als sich im ÖAG bei diesen eine gering überhöhte Vorhofkontraktionswelle a (im Sinne des Typs 1 nach FRIESE) aufzeichnete; zudem imponierten vor allem aber ein gegenüber der Norm erhöhter Punkt z sowie eine Vertiefung des präsystolischen Kollapses x.

Der Insuffizienzwinkel, der von der durch die Punkte z und x gehenden Geraden sowie von der Waagrechten in z gebildet wurde, war ebenso wie der Stenosewinkel, der zwischen der Geraden a (2)-x und der Horizontalen in x lag, unterhalb der von WELZEL für die Mitralgesunden festgesetzten Grenze ($\measuredangle J = 135^{o}$, $\measuredangle St = 12o^{o}$) gelegen. Damit hatte sich zusammen mit einem auffälligen Herzschall-, EKG-, oder Röntgenbefund sowie einer eventuell auffälligen klinischen Symptomatik ein Verdacht auf Mikromitralstenose ergeben.

Wegen fehlender Unterlagen konnten 4 dieser 2o Personen nicht zur Untersuchung herangezogen werden; 4 weitere hatten nicht auf die Ladung reagiert. Eine Person war im Zeitraum von 1963-198o verstorben; in drei weiteren Fällen mußte wegen der bereits zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung nachweisbaren Mitralstenose auf eine erneute Einbestellung verzichtet werden.

Bei den verbleibenden Patienten wurden unter besonderer Berücksichtigung des vor 17 Jahren geäußerten Stenoseverdachtes gezielte elektro-, phono-, ultraschallkardiographische und röntgenologische Untersuchungen durchgeführt.

Dabei konnte bei 3 Patientinnen ein Hypertonus ermittelt werden. In einem Fall derselben war eine Kardiomyopathie nicht sicher auszuschließen.

Bei einer weiteren Probandin konnte als Ursache ihrer Herzbeschwerden ein Vorhofseptumdefekt diskutiert werden.

In ihrer Ursache unklar blieb auch die bei 2 Personen gefundene Rechtsherzbelastung.

Die von uns angewandten Untersuchungsmethoden erwiesen sich in 3 Fällen als nicht aussagekräftig genug, um ein pathologisches Geschehen an der Mitralklappe vorbehaltlos annehmen zu können.

Als für die Frühdiagnostik nicht ausreichendes Kriterium hat sich im Rahmen dieser Verlaufsbeobachtung die Verlängerung des Q-1.HT-Intervalls erwiesen, als anfangs deretwegen bei 6 Patienten ein Vitium im Sinne einer Mitralstenose angenommen werden mußte.
Dies hat sich aber bei der Abschlußuntersuchung auf Grund der bezüglich der Mitralstenose unauffälligen Phonokardiogrammbefunde als irreführend erwiesen, da eine ähnliche Symptomatik u.a. bei Herzerkrankungen mit Kammerhypertrophie und bei Myokarditis auftritt.

Auch die präsystolische tief- bis mittelfrequente Schwingung, die sich nach Belastung noch verstärkt hatte, war, obgleich sie sich anfangs bei 8 von 9 Patienten darstellen ließ, für die Stenosediagnostik nicht charakteristisch genug, als da sowohl mittels dieses Befundes auch Variationen des Normbereichs voll erfaßt und damit fehlinterpretiert wurden, als auch die differentialdiagnostische Bedeutung des zusätzlichen Frühsystolikums für Hypertonie, Hyperthyreosen u.v.a. vernachlässigt wurde.

Es wurde ferner versucht, mittels der sich elektrokardiographisch darstellenden Verlängerung der P-Welle eine spezifische Korrelation zwischen dem Ausmaß der intraatrialen Leitungsstörung (P-Dauer über o,1o Sek.) und einem Stenosevitium herzustellen. Dies aber gelang schon allein deshalb nicht, da eine Vorhofleitungsstörung lediglich als Hinweis auf eine bereits bestehende Linksvorhofüberlastung, die aber nicht stenosespezifisch ist, verstanden werden kann.

Auch die Bedeutung der röntgenologischen Kriterien als einwandfreies Frühdiagnostikum für die Mitralstenose wurde insofern stark eingeschränkt, als sich eine Klappenläsion im röntgenologischen frühen Stadium wegen der Vorhofwandelastizität nicht konsequenterweise in einer Linksvorhofvergrößerung usw. niederschlagen muß.

Eine eindeutige, im Röntgenbild nachweisbare, Linksvorhofdilatation konnte im Gegensatz dazu in einem Falle, bei dem im Vorhofpulsbild von 1963 der Stenose- und Insuffizienzwinkel als bereits reduziert angesehen worden war, ermittelt werden.

Bei 3 weiteren Patienten, die schon 1963-64 mittels der Ösophagoatriogramm-Methode auf Mikromitralstenose verdächtig gewesen waren, blieb die Existenz eines Mitralvitiums weiterhin offen.

Damit hat dieses Verfahren auf Grund seiner exakteren Wiedergabe der veränderten Hämodynamik gegenüber den anderen phono-, elektrokardiographischen und röntgenologischen Methoden eine gewiß größere Sensibilität.

Da im Ösophaguspulsbild aber auch andersartige hämodynamische Veränderungen, wie z.B. Hypertonie, Septumdefekte, Kardiomyopathien, einen der Mikromitralstenose ähnlichen Kurvenverlauf aufwiesen, erscheint uns dieses Verfahren doch nicht spezifisch genug, um bei der klinischen Routineuntersuchung zur näheren Abklärung eines bestehenden Mitralstenoseverdachtes voll zur Anwendung kommen zu können.

Wir gehen daher sicherlich nicht fehl, wenn wir behaupten, daß sich diese Methode hinsichtlich ihrer frühdiagnostischen Aussagefähigkeit noch im klinischen Anfangsstadium befindet. Wichtig erscheint uns ferner, darauf hinzuweisen, daß entgegen den in der Literatur gemachten Angaben die meisten der von uns untersuchten Patienten gegenüber dieser Methode wenig tolerant waren.

LITERATUR

1. BRAUN, H. und W. SCHMITT — Die Ultraschallkardiographie in der Diagnostik der Mitralstenose
Medizinische Klinik 59 (1964), S. 1343-5
Verlag Urban & Schwarzenberg
München-Berlin-Wien

2. BUCHER, H.W. — Die Mitralstenose
Klinische Diagnostik erworbener und angeborener Herzfehler (1968), S. 92-98
Schwabe & Co-Verlag Basel/Stuttgart

3. Mc CALL, M. und K. SCHALSCHA — Diagnostik, Klassifizierung und moderne Therapie der Mitralstenose
Die Medizinische 49 (1955), S. 1695-9
Stuttgart

4. CHEIKHZADEH, A., W. SCHMITT und H. BRAUN — Über die kombinierte Stufenoszillographie bzw. Ösophagoatriographie (OeAG) und Ultraschallkardiographie zur Diagnostik von Mitralfehlern
Medizinische Welt 18 (1970), S. 831-5

5. EINERT, H.-J. — Über die Beziehungen der Mitralöffnungszeit zur mittleren Geschwindigkeit des vorderen Mitralklappensegels im Ultraschallkardiogramm bei Mitralvitien
Zeitschrift für Kreislaufforschung 57(9) (1969), S. 848-52 Darmstadt

6. EISENREICH, R. und E. FISCHER — Die Aussagekraft des Ultraschallkardiogramms bei der Beurteilung der Mitralstenose
Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin 26 (16) (1971), S. 527-31
VEB Georg Thieme Leipzig

7. FELLINGER, K. — Die heutigen Anforderungen an die Diagnostik der Mitralvitien. Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge Bd. 22 (1957), S. 29-37 Darmstadt

8. FRIESE, G. — Über das Ösophagoatriogramm des Herzgesunden und des Herzkranken. Archiv für Kreislaufforschung 22 (1955), S. 288-331 Darmstadt

9. FRIESE, G. — Über eine Methodik der Vorhofpulsschreibung im Ösophagus. Deutsches Archiv für Klinische Medizin 2o1 (1955), S. 684-9 München

1o. FRIESE, G. — Die Bedeutung der Ösophagoatriographie für die Diagnostik der Mitralstenose. Die Medizinische 45 (1957), S. 1653-7 Stuttgart

11. GÄSSLER, R. und H. SAMLERT — Zur Beurteilung des Ultraschallkardiogramms bei Mitralstenosen. Zeitschrift für Kreislaufforschung 47 (7-8) (1958), S. 291-7 Darmstadt

12. GORDON, A.J., L. KUHN, S.S. AMRAM, E. DONOSO und E. BRAUNWALD — Left Atrial "Pulmonary Capillary", and Oesophageal Balloon Pressure Tracings in Mitral Valve Disease. British Heart Journal 18 (3) (1956), S. 327-34o London

13. GROSSE-BROCKHOFF, F. und F. LOOGEN — Fortschritte in der Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten in den letzten 1o Jahren. Die Medizinische 12 (1956), S. 4o3-16 Stuttgart

14. HAGER, W., R. WEGEHAUPT, H.F. ORTH und G. SCHLEY
Die diagnostische Bedeutung des Intervalls Q-1. Herzton im Phonokardiogramm
Zeitschrift für Kreislaufforschung 54(II) (1965), S. 1068-80 Darmstadt

15. HOLLDACK, K.
Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1958)

16. HOLLDACK, K.
Lehrbuch der Auskultation und Perkussion
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1970)

17. KAINDL, F., J. KÜHBÖCK und L. PESCHL
Zur Wertigkeit des Ultraschallkardiogramms bei der Diagnostik von Mitralvitien
Wiener Zeitschrift für Innere Medizin und ihrer Grenzgebiete 46 (1965), S. 273-9 Verlag Urban & Schwarzenberg Wien-Innsbruck

18. KISSELER, B., G.H. LEISTNER, W. BEVERUNGEN und W. RUSSEL
Zur Beurteilung von Mitralfehlern im Röntgenbild
Der Radiologe 5(7) (1965), S. 235-40 Berlin

19. KLEIN, W. und J. KRAFT
Das Q-A_2-Intervall bei Mitralfehlern
Zeitschrift für Kreislaufforschung 57(9) (1968), S. 894-900 Darmstadt

20. KLINKE, R.
Das Elektrokardiogramm
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1979)

21. KNEBEL, R. und Th. OCKENGA
Über ein stufenoszillographisches Verfahren zur Bestimmung des Drucks im linken Vorhof am Menschen
Zeitschrift für Kreislaufforschung 50 (1961), S. 659-668 Darmstadt

22. KNEBEL, R. und Th. OCKENGA
Die praktische Anwendbarkeit der oszillometrischen Messung des linken Vorhofdruckes
Medizinische Klinik 57 (1962), S. 1541-6

23. KNOTHE, W.
Über die Bedeutung der Oesophagoatriographie zur Beurteilung der Vorhofdynamik vor und nach herzchirurgischen Eingriffen unter besonderer Berücksichtigung des Vorhofseptumdefektes und der Mitralstenose
Archiv für Kreislaufforschung 48(3) (1965), S. 249-3o7 Darmstadt

24. LASSER, R.P. and L. LOEWE
Esophageal Pressure Pulse Patterns (Esophageal Piezocardiogram) I. Experimental Observations
American Heart Journal 44(4) (1952), S. 531-44, St. Louis

25. LASSER, R.P., B. EPSTEIN and L. LOEWE
Esophageal Pressure Pulse Patterns (Esophageal Piezocardiogram) II. Observations in Human Beings with Mitral Valve Disease
American Heart Journal 44(5) (1952), S. 681-95, St. Louis

26. LONGHINI, C., G. MUSACCI, F. PORTALUPPI
Utlità della registrazione dell` esofagocardiogramma atriale
Giornale Italiano di Cardiologia 7 (1o) (1977), S. 1o28-3o Roma

27. LONGHINI, C., G.F. MUSACCI, F. PORTALUPPI, A. POTENA e G. RUVIOLI
Il compartimento dell` esofagocardiogramma atriale nelle valvulopatie mitraliche
Bollettino della Società italiana di Cardiologia 21(4) (1976), S. 681-92 Roma

28. LONGHINI, C., F. PORTALUPPI, G.F. MUSACCI, P. BONETTI e F. ORLANDI
L'esofagocardiogramma atriale nell' indagine poligrafica
Bollettino della Società italiana di Cardiologia 21(4) (1976), S. 669-79, Roma

29. LOOGEN, F., O. BAYER, H. WOLTER und W. SCHAUB
Zur Pathophysiologie der Mitralstenose II. Vergleichende klinische und hämodynamische Befunde bei 2oo Patienten mit reiner oder überwiegender Mitralstenose
Archiv für Kreislaufforschung 24(1-5) (1956), S. 45-69, Darmstadt

3o. LUISADA, A.A.
Phonokardiographie des kranken Herzens, "Mitral- und Trikuspidalklappendefekte", S. 89-1o3 (1975)
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart-New York

31. MAGRI, G., CARUZZO, C. G. GAMNA und I. ODDONE
Les tracés oesophagiens dans le diagnostic des cardiopathies valvulaires
La Presse Médicale 63 (75) (1955), S. 1534-1536, Paris

32. MINKIN, R.B.
Study of hemodynamics in the left section of the heart in mitral stenosis by means of esophagocardiography
Trudy Leningradskogo Sanitarnogigienicheskogo Meditsinskogo Instituta 76 (1964), S. 27o-9, Leningrad

33. MÜLLER, S. und G. RICHTER
Frühdiagnostik der Mitralstenose
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (Organ der Berliner Akademie für ärztliche Fortbildung) 62(7) (1968), S. 367-74, Jena

34. NAVRÁTIL, J., E. RATHOVÁ, B. ZEMAN, A. FLACH, V. DUFFEK — Importance of graphic demonstration of pulsation of left ventricle in the esophagus (esophagoatriogram) in the diagnosis of mitral defects Rozhledy v Chirurgii 42 (1963), S. 759-64, Praha

35. NEUMANN, J. — Die polygraphischen Möglichkeiten der quantitativen Wertung der Mitralstenose Archiv für Kreislaufforschung 59(1) (1969), S. 1-29, Darmstadt

36. NICOLAESCU, V. und M. RĂDOI — Diagnosis of Mitral Valve Diseases (Current Data) Medicina Interna 26(4) (1974), S. 387-95, Bucuresti

37. OCKENGA, Th. — Vergleichende Untersuchungen zur Methode der Ultraschallkardiographie und der Ösophagoatriographie Archiv für Kreislaufforschung 46 (1965), S. 187-227, Darmstadt

38. POLZIEN, P. und F. REMOLD — Ösophaguspulse und ihre Deutung Zeitschrift für Kreislaufforschung 4o (1951), S. 225-9, Darmstadt

39. POLZIEN, P., K. DEIBERT, W.O. STRIK, F. LONGIN und H. FUCHS — Die Treffsicherheit der einzelnen Untersuchungsmethoden bei der Frühdiagnostik der Mitralstenose Münchner Medizinische Wochenschrift 1o6 S. 64o-644

4o. POLZIEN, P., J. WALTER und F. WELZEL — Die Bedeutung des Atriogramms für die Diagnose der Mitralstenose Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer 19 (1969), S. 185-91, München

41. REINDELL, H.
Diagnostik der Kreislauffrühschäden
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1949)

42, SCHERF, D. und L.-J. BOYD
Mitralstenose
Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen, S. 159-178
Springer-Verlag, Wien (1951)

43. SCHMITT, W. und H. BRAUN
Ergebnisse der Ultraschall-Untersuchungen bei Herzgesunden und Mitralstenosen
Medizinische Welt 12 (1960), S. 640-3

44. SCHMITT, W. und H. BRAUN
Mitteilung der mittels Ultraschall-Kardiographie gewonnenen Ergebnisse bei Mitralvitien und Herzgesunden
Zeitschrift für Kreislaufforschung 49 (1960), S. 214-222, Darmstadt

45. SCHMITT, W. und H. BRAUN
Ultraschallkardiographische Vergleichsuntersuchungen bei Mitralstenosen
Medizinische Welt 12 (1965), S. 571-6

46. SCHOLER, H. und A. CHEIKHZADEH
Erfahrungen mit der Stufenoszillographie im Retrokard als Möglichkeit der unblutigen Bestimmung des Druckes im linken Vorhof
Praxis 55 (1966), S. 825-6 Bern

47. SCHOLER, H. und A. CHEIKHZADEH
Unblutige Messung der Drücke im linken Vorhof und Aufzeichnung der Vorgänge intra revolutionem
Wiener Klinische Wochenschrift 78 (1966), S. 664-51

48. TRICOT, R., J. CAVAILLÈS et G. VEBER
L`enregistrement des phénomènes mécaniques et sonores de l`oreillette gauche par voie oesophagienne
Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux 59 (1966), S. 418-33, Paris

49. TRICOT, R., J. CAVAILLÈS et G. VEBER
L`enregistrement par voie oesophagienne de l`activité mécanique auriculaire gauche: L`oesocardiogramme normal et pathologique
Bulletins et Memoires de la Société Médicale des Hospiteaux de Paris 119 (1968), S. 417-29, Paris

5o. WELZEL, F.
Die Verwertbarkeit der Ösophaguspulsschreibung für die Frühdiagnose leichter Mitralfehler
Dissertation, Würzburg 1965

51. WIRTH, J.
Die Aussagekraft der Ultraschallkardiographie bei Mitral- und Mitralaortenklappenfehlern
Zeitschrift für Kreislaufforschung 55(2) (1966), S. 162-7o, Darmstadt

52. WOLTER, H.H., O. BAYER und I. QUERMANN
Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen (Beziehung zwischen Mitralöffnungston und linksseitigem Vorhofdruck)
Zeitschrift für Kreislaufforschung 44 (5-6) (1955), S. 177-86, Darmstadt

53. WOOLEY, C.F., R.S. GOODMAN and J.M. RYAN
Mitral Stenosis - A Perspective
Archives of Internal Medicine 127 (1971), S. 727-3o, Chicago

54. WOOLEY, C.F., K.P. KLASSEN, R.F. LEIGHTON, R.S. GOODWIN, R.P. WHITE und J.M. RYAN
The Left Atrial Pressure Pulse of Mitral Stenosis in Sinus Rhythm
American Journal of Cardiology 25 (197o), S. 395-4o, New York

55. ZOOB, M.
Esophageal Pulse in Mitral Valve Disease
British Heart Journal 16 (1954), S. 39-48, London

Dem Referenten, Herrn

Professor Dr. med. Paul Polzien

danke ich herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas sowie für die jederzeit freundliche und hilfreiche Unterstützung während der Durchführung dieser Arbeit.

Dem Direktor der Klinik, Herrn

Professor Dr. med. Hans Franke

spreche ich für die Übernahme des Korreferats meinen ergebenen Dank aus.

L E B E N S L A U F

Am 15. Februar 1954 wurde ich als erstes Kind des heute als Studienprofessor tätigen Günter Scheller und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Mammel, in Stuttgart geboren.

Von 1961-65 besuchte ich die Grundschule, anschließend bis 1971 das Dillmann-Gymnasium in Stuttgart. Zwei Jahre später verließ ich das "Gymnasium in den Pfarrwiesen" in Sindelfingen mit dem Zeugnis der Reife.

Bis zum Beginn des Zahnmedizinstudiums, das zum Sommersemester 1974 in Würzburg aufgenommen wurde, schloß sich der Wehrdienst an.

Im Frühjahr 1975 legte ich die Naturwissenschaftliche, im Herbst 1976 die zahnärztliche Vorprüfung und während des Sommersemesters 1979 das zahnmedizinische Staatsexamen in Würzburg ab.

Als Assistent arbeitete ich bis Juni 1980 bei einem niedergelassenen Zahnarzt in Würzburg.

Im Anschluß daran war ich für ein Vierteljahr als Volontär an einer südthailändischen Klinik tätig.

Ab 15. Oktober 1980 bin ich in Nagold/Schwarzwald als Praxisassistent beschäftigt.

Frank Scheller

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80